***Pneumologie 1***

*Physiologie respiratoire 1*

*Aspergillose 4*

*Bronchiectasie 7*

*Bronchiolite obliterans (BO) 9*

*Cyanose, Hypoxie (incomplet) 10*

*MPOC 12*

*Dyspnée 14*

*Pneumonie 15*

*Épanchement pleural 20*

*Hémoptysie 23*

*Hypertension pulmonaire 25*

*Maladie pulmonaire interstitielle 27*

*Éosinophilie pulmonaire 32*

*Exposition environnementale et pathologies pulmonaires 33*

*Mycobacterium Avium Complexe (MAC ou MAI) 36*

*Néoplasie pulmonaire 38*

*Pneumothorax 41*

*Prise en charge péri-opératoire pulmonaire 42*

*Sarcoïdose 42*

*Syndrome apnées hypopnées du sommeil 43*

*Tests de fonction respiratoire 44*

*Toux 45*

*Toxicité pulmonaire médicamenteuse 46*

Pneumologie

Physiologie respiratoire

**Resistance**

R = ( 8\*n\*l ) / (4Pi\*r^4)

n: viscosité de l’air

l : longueur du tube

r : rayon

Bien que les bronchioles terminales aient le plus petit diamètre, se sont les bronches tertiaires qui contribuent le plus à la resistance, car la qté importante des bronchioles terminales est si importante que cela contre balance leur petit diamètre.

*SNA*

sympathique : bronchodilatation (récepteurs B) diminution résistance

parasympathique : bronchoconstriction, augmentation résistance

*Volume pulmonaire*

Haut volume pulmonaire : bronches et bronchioles plus ouvertes donc diminution résistances

Petit volume pulmonaire : augmentation des résistances, car bronches/bronchioles se referment

**Espace mort**

Une portion de l’air inspiré ne contribue pas aux échanges, car elle se situe dans une *espace mort*. Ex : l’air dans les bronches et la trachée constitue l’*espace mort anatomique.* Il y a aussi un *espace mort physiologique* qui représente le gas alvéolaire qui ne s’équilibre pas avec le sang capillaire. Ce dernier est augmenté dans une ventilation à pression positive surtout avec du PEP dans alvéole distendues.

Espace mort = espace mort anatomique + espace mort physiologique

Ratio normal de ventilation espace mort (Vd) sur ventilation totale (Vt) = Vd/Vt = 0,2-0,3

Hypercapnie survient généralement lorsque Vd/Vt = 0,5

**V/Q mismatch**

V = ventilation Q = Perfusion

V/Q mismatch survient quand il n’y a pas d’équilibre entre ces deux valeurs. Un individu normal à un V/Q à 1 pour l’**ensemble** de ses poumons. Cependant, vue isolément, différentes parties du poumons on des V/Q différents de 1. Les portions apicales ont un V/Q > 1, car la gravité amène plus de sang aux bases tandis que les apex restent bien ventilés. Inversement les bases ont un V/Q < 1, car il y a plus de flot sanguin à ces endroits.

V/Q > 1 :

Destruction de la surface capillaires-alvéoles (emphysème)

Diminution du débit cardiaque (Q), alors que la ventilation reste idem (V)

Surdistention des alvéoles (PEP élevée)

V/Q < 1 : Shunt intrapulmonaire

Occlusion d’une portion de l’arbre bronchique (ex : petites voies dans l’asthme ou bouchon muqueux - diminution V).

Alvéoles remplis de liquide (pus, oedème - diminution V)

Alvéoles collapsées (atélectasie - diminution V)

Augmentation du flot capillaire (augmentation Q, V idem), ex : embolie pulmonaire dans les zones **NON** obstruées par l’embolie (les zones obstruées ont V/Q > 1). Car l’embolie redirige le flot vers les zones non atteintes.

Shunt anatomique : V/Q = 0

Shunt divisé en *vrai shunt* où V/Q = 0 et *venous admixture* (0 < V/Q < 1)  
Un vrai shunt est souvent un shunt anatomique, effet semblable à shunt intra-cardiaque

*Venous admixture* : représente un état ou le sang capillaire ne s’équilibre pas au gas alvéolaire.

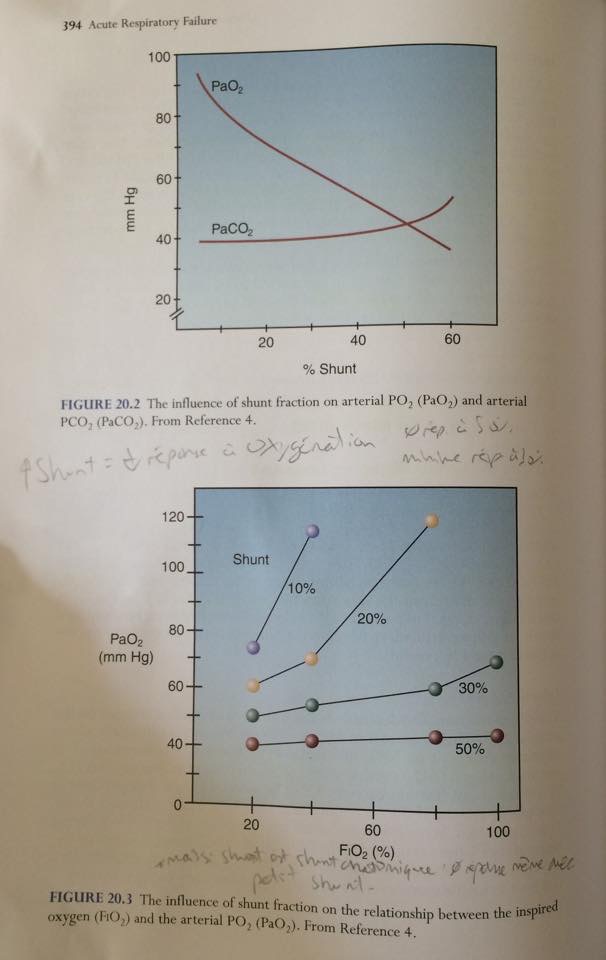
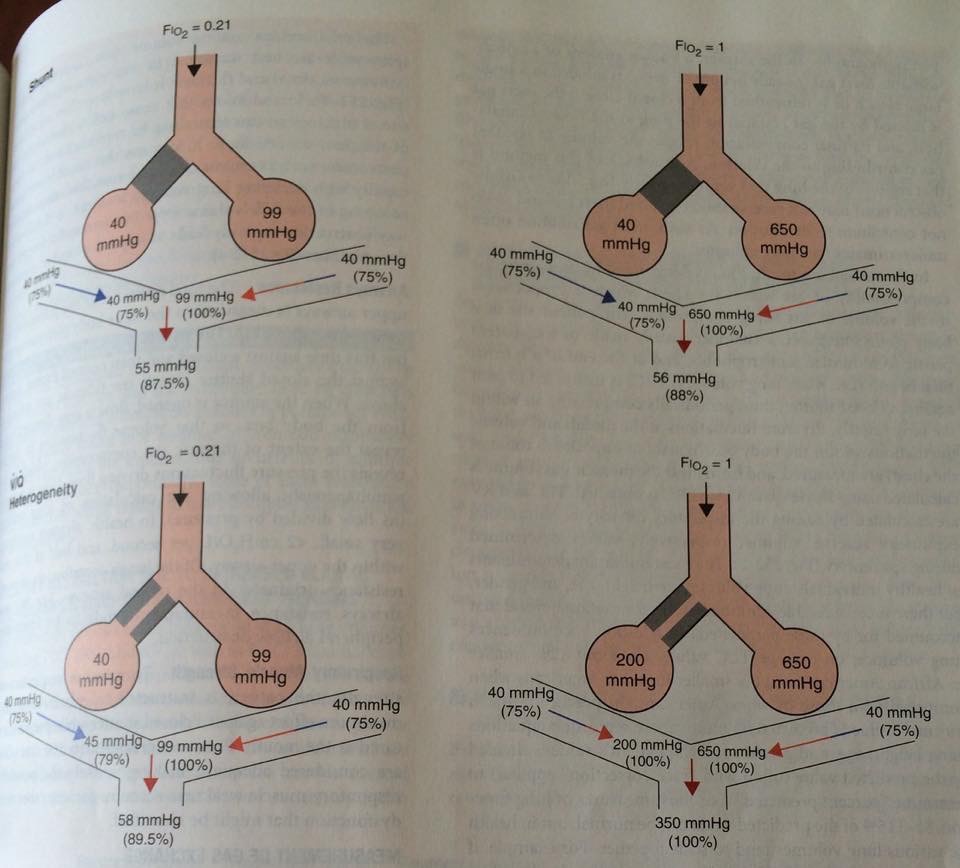
Shunt fraction : Portion du cardiac output qui shunt dans les poumons N = 10%.

Il y a une diminution progressive de paO2 alors que le shunt augmente, alors que la pCO2 reste généralement normale jusququ’à shunt 50%, voir diminuée par l’hyperventilation induite par l’hypoxie et la maladie en elle même.

Réaction d’un shunt (V/Q < 1) à l’oxygène

Un vrai shunt (ex : anatomique) n’aura aucune réaction à l’oxygène, alors qu’un *venous admixture* aura une réponse partielle qui diminuera avec l’augmentation du shunt jusqu’à n’obtenir **aucune réponse** avec une fraction de shunt à 50%.

Ex : dans une condition fortement associée à un shunt (ARDS) avec une fraction shunt à > 50%, on peut diminuer l’oxygène à seuil non toxique (<60%) sans modifier l’oxygénation.



Hypercapnie

Effets de l’hypercapnie sévère (75-80 chez individu N, 90-100 chez hypercapnie chronique) :

SNC : dépression état conscience, diminution de la drive respiratoire lorsque hypercapnie dépassée.

Cardiaque / musculaire : Diminution de la contractilité

Métabolique : Le CO2, se lie a une molécule d’H2O et forme H2CO3 qui forme un H+ et un Bicarbonate. Donc augmentation du HCO3 directement par hypercapnie initialement, avant qu’il y a ait augmentation de la production de Bic par le rein. Hypercalcémie ionisé par dissociation albumine-Ca et légère hyperK par acidose.

Causes hypercapnique :

Augmentation espace mort : une diminution du volume courant augmente l’espace mort, car le ratio d’espace mort Vd (tachée/bronche) sur le volume courant Vt augmente. Certains patients développent des pattern respiratoires inefficaces de tachypnée avec petits volumes qui ont une ventilation minute plus élevées ou semblable, mais avec beaucoup d’espace mort, donc une ventilation minute efficace abaissée. Ex : EAMPOC. Une portion de l’espace mort est anatomique (trachée/bronche) et une portion est alvéolaire par destruction des capillaires (fibrose pulmonaire, emphyèse, etc.).

Aspergillose

4 types d’infection à aspergillose :

Aspergillose broncho-pulmonaire allergique

Aspergillome

Pneumonie à aspergillose chronique nécrosante

Aspergillose invasive

Les cavités peuvent se surinfecter de bactéries avec fluides au pourtour. On peut retrouver de l’aspergillus dans les cultures d’expectorations et LBA, il faut distinguer la colonisation de l’infection avec la clinique / radiologie. Le galactomannan est un composant de la paroi de l’aspergillus et il est anormal d’en avoir dans le sang. Anticorps anti aspergillus (precipitins) ne signifient pas infection, simplement exposition.

**Aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA)**

Certains patients, notamment asthmatique et fibrose kystique ont une susceptibilité à développer une réaction d’**hypersensibilité** complexe à l’apergillus. Possiblement par les sécrétions importantes qui nuisent à l’évacuation des spores. Des individus normaux élimine les spores avec une production minime d’IgG et IgA, mais chez certains individus une réaction pathologique et vigoureuse produit des IgE et IgG ainsi qu’une cascade inflammatoire qui ne parvient pas à éliminer l’aspergillus et il s’en suit une **colonisation** ainsi qu’une **dommage pulmonaire** avec **bronchiectasies centrales**.

Clinique :

À soupçonner chez infection / infiltrat / fièvre / crachats brunâtres **réfractaires** au traitement ou asthme ne pouvant être sevré des corticos ou **éosinophilie** sanguine. Toux, crachats, bouchons muqueux, parfois hémoptysie\*, sinusite/rhinite chronique.

5 stades décrits dans l’ABPA chez l’asthmatique

1. Épisode aigu : atteint plus souvent lobes supérieurs > moyens
2. Rémission : pas infiltrat sans prednisone > 6 mois
3. Exacerbation
4. Asthmatique cortico-dépendant : infiltrat absent ou intermittent
5. Fibrose pulmonaire terminale : Fibrose avec lésions «bullous» cavitaires

Investigation :

Culture expectorations positives dans 8-34% cas et LBA dans 45-62%

Biopsie possible.

Imagerie :  
Infiltrat, atélectasie, bouchon muqueux

Aspergillome : surtout aux apex dans anciennes cavités (ATCD TB, sarcoïdose, etc.) et mobile avec mouvements,

Critères Dx :

1. Asthme
2. Test cutané positif à *Aspergillus Fumigatus* -> si nég, faire intra-dermal
3. IgE sérique > 1000 IU/dL (?\*anciennement ?>417?)
4. Anticorps anti-Aspergillus (precipitins) : **IgG**, IgA et IgM

moindrement :

1. Éosinophilie > 500/mm3
2. Infiltrat su Rx pulmonaire ou TDM
3. Bronchiectasies centrales
4. Élévation IgE ou IgG spécifiques à *A. Fumigatus*.

=> Si critères remplis sans bonrchiectasies : ABPA-s (séropositive)

avec bronchiectasies contrales : ABPA-CB (central bronchiectasies)

Faire test cutané, si négatif, faire test intradermique et diagnostic exclu si nég

Si cutané positif IgE sérique et anticorps precipitins.

Les niveaux IgE et éosinophile sont corrélés à l’activité de la maladie, mais ne disparaissent pas complètement sous corticostéroïdes la plupart du temps.

\*Chez pt anticorps precipitins positifs : distinguer asthme sensibilisé à l’Aspergillus de l’ABPA en dosant anticorps spécifique anti-Aspergillus Fumigatus IgE et IgG.   
Si 2x la N = ABPA

Ddx d’infiltrats avec éosinophilie :

Pneumonie à éosinophile aiguë ou chronique, Pneumonie à éosinophile induite par Rx, Syndrome hyperéosinophilique, Churg-Strauss, Pneumonie tropicale éosinophilique, Pneumonie de Loeffler, complications abus cocaïne, maladie auto-immune (RA, sarcoïdose, etc.).

Ddx bronchiectasies :

Hypogammaglobulinémie, FKP, dysfonction ciliaire, idiopathique, ?asthme?

Traitement :

Corticostéroïdes PO : Pred 0,5-1mg/kg x 14j, puis sevrage progressif sur 4-6 mois

Itraconazole ou Voriconazole : chez pt avec cortico PO, permet de diminuer les doses.

**Aspergillome :**

Masse d’aspergillus qui se forme dans cavité pré existante.

Masse **mobilisable** à l’imagerie dans d’anciennes cavités de maladies pulmonaires nécrosantes (tuberculose, sarcoïdose, post-PCP, ?rarement emphysème sévère?, etc.). 40-60% ont hémoptysies, peuvent être massives.

Souvent : Anticorps anti-Aspergillus (precipitins) : IgG positifs, autres anomalies peu fréquentes.

Tx : Surtout si symptomatique

Itraconazole

Parfois amphotéricine B intra-cavitaire avec KT sous guidage CT

Chx ou angio-intervention si hémoptysie massive

**Pneumonie à aspergillose chronique nécrosante**

Pneumonie subaiguë qui ne répond pas aux antibiotiques. Cavitations se forment sur qq sem ou mois avec parfois aspergillome. Survient chez pt avec maladie sous-jacente (immunodepression partielle : MPOC avancé, alcoolique, etc.). «L’aspergillose invasive et la pneumonie nécrosante à aspergillose peuvent être vus comme le spectre d’une même maladie dont la vitesse de progression dépend du degré d’immunosuppression.»

Dx : (une ou plusieurs cavités) + (Sx x 3 mois) + (culture positive ou IgG à aspergillus)

\*distinction entre aspergillome seul et pneumonie chronique nécrosante. L’aspergillome seul sera moins Sx (sauf hémoptysie) et ne progressera pas en-dehors de la cavité et l cavité sera stable sans évidence d’inflammation importante.

**Aspergillose invasive**

Survient chez pt fortement immunosupprimé. Fièvre, douleur pleurale, dyspnée, toux, parfois hémoptysie.

Imagerie montre le plus souvent une infiltration focale, mais se présente aussi sous forme de nodule unique ou multiples avec consolidations, infiltrats péribronchiques, envahissement vasculaire avec infarctus pulmonaires secondaires. Les nodules évolueront vers cavités (peuvent progresser malgré tx adéquat).

1. Galactomannan sérique : (moins sensible plus spécifique) (composante de la paroi aspergillus).
2. 1,3-b-G-glucan : (plus sensible, moins spécifique) composante de la paroi de la plupart des fongus à l’exception de Mucor, Rhizopus, Blastomyces dermatitidis, and Cryptococcus species.
3. Il n’est pas rare que les precipitin (anticorps anti aspergillus) soient négatifs.

Peut se disséminer (mauvais pronostique) à la peau, cerveau, yeux, foie, reins, GI.

Bronchiectasie

Dilatation des bronches. Normalement lumière endobronchique est de 1,1 à 1,5 fois la taille du vaisseau associé, si plus élevé il s’agit de bronchiectasie. Secondaire à inflammation chronique et destruction de divers éléments dont élastine et cartilage.

3 mécanismes principaux : 1) Atteinte de la structure de la bronche elle-même 2) obstruction de la bronche 3) Bronchiectasie de traction par atteinte parenchyme distal (ex : emphysème).

Étiologies

Infections chroniques ou répétées sans traitement adéquat

Inflammation chronique par reflux/aspiration

Dysmotilité ciliaire : FKP, situs invertus, kartagener

Obstruction : néoplasie, ADP, etc. (bronchiectasies focales)

Auto-immun : diverses maladies auto-immune : Lupus, MII, PAR, sarcoïdose, spondylite ankylosante

Aspergillose bronchopulmonaire

Déficit a-1-antitrypsine

Déficits immunitaires : hypogammaglobulinémie, dont IgG, VIH (2’ infx répétées?)

Clinique

Toux chronique 90%, expectorations purulentes, hémoptysies mineures parfois. Exacerbation des Sx entrecoupent les Sx chroniques. Légère fièvre possible lors exacerbation. Selon sévérité, pattern obstructif aux TFP ne pouvant être distingué d’autres pathologies obstructives.

Diagnostique :

TDM thoracique : 1) bronche plus grosse que artère adjacente 2) bronche toujours visible à 1-2 cm de la périphérie du poumon 3) absence de diminution du calibre de la bronche alors qu’elle se prolonge en périphérie.

TFR (évaluer sévérité, pas spécifique).

Culture expectorations\* à répéter lors exacerbations

\*permet identifier organisme causal ex : infx chronique et de traiter surinfection qui entretienne le processus.

Autres : VIH, FAN, FR, a-1-antitrypsine, test à la sueur, immunoglobulines, gorgée barrium, aspergillus, évaluation motilité ciliaire, etc.

Traitement :

Semblable à EAMPOC

1. Exacerbations
   1. Antibiotiques : voir anciens résultats de cultures d’exceptés
      1. Aucun -> Levofloxacine ou moxifloxacine
      2. S. b-lactam : amoxicilline 500mg PO Tid ou macrolide (azithromycine / clarithromycine)
      3. R b-lactam : Quinolone, macrolide, doxycycline
      4. Pseudomonas S : Quinolone, ciprofloxacine est la meilleur anti-pseudo, mais garder pour cas résistants aux autres quinolones? x 10-14 j
      5. Pseudomonas R : antibiotiques IV b-lactam antipseudomonase ou aminoglycoside ou ceftazidime x14 j
   2. Gestion sécrétions : Exercice respiratoire pour expectorer, flutter, nébulisation salin 3%
   3. Bronchodilatateur +/- corticostéroïdes si bronchoréversibilité
2. Au long cours
   1. Traiter Aspergillose et/ou mycobactéries associées
   2. Vaccins
   3. Considérer Tx IPP pour RGO
   4. Si infx récidivantes difficile à contrôler -> considérer tobramycine/gentamycine inhalée

Bronchiolite obliterans (BO)

Dommage de l’épithélium des bronchioles engendre inflammation et s’il y formation de tissus de granulation de manière anormal plutôt qu’une réparation normale, il y aura développement de fibrose obstructive des bronchioles appelée BO.   
\*Les alvéoles adjacentes aux bronchioles peuvent aussi être atteintes par l’inflammation et donner une compression extrinsèque de la bronchiole.

Une dx de BO peut se soupçonner cliniquement dans un contexte particulier (ex : post transplantation poumons ou moelle), mais sera confirmé à la pathologie par un aspect de **bronchiolite constrictive**.

Causes :

1. Inhalation produit toxique
2. Rx : busulfan, …
3. Infection / post-infx
4. Associé aux maladies auto-immunes/connectivites (ex : PAR)
5. Transplantation poumons ou moelle.
6. pemphigus paranéoplasique (rare)

TFP : peuvent être normaux initialement, puis développement de pattern obstructif avec rétention air (élévation VR et CRF ainsi que tiff < 0,7 et VEMS abaissé). **Absence** de réponse au bronchodilatateurs est un point important. Diminution DLCO et hypoxémie au repos s’installe avec progression maladie.

Imagerie : Rx pulmonaire non spécifique

TDM : «air trapping» en mosaïque est typique de BO, mais sensibilité limitée. Autres : nodules centrilobulaires (épaississement bronchioles), épaississement paroi bronchique, verre dépoli en mosaïque.  
\*asthme sévère peut ressembler à BO à imagerie (épaissisement bronches, etc., mais pattern en mosaïque n’est pas retrouvé dans asthme. DLCO rarement atteinte dans asthme et aucune réversibilité à BO aide à distinguer ces pathologies.

Bronchoscopie : utilisée pour Ddx, peu spécifique pour bronchiolite oblitérante.

Histopathologie : Bx trans-bronchique sont peu utiles (utilité possible post transplantation poumon). Bx par thoracoscopie essentielles au Dx sauf si contexte clinique fortement en faveur de BO (ex : post transplantation) avec obstruction au TFR et imagerie suggestive BO.

Traitement :

Mauvaise réponse au traitement.

Tenter CSI et O2 pour symptômes

Corticostéroïdes PO et immunomodulateurs n’ont pas démontré d’effets, peuvent être considérés.

Dans transplant pulmonaire : azithromycine -> si échec everolimus, sirolimus

Cyanose, Hypoxie (incomplet)

Étiologies

Fibrose Kystique du Pancréas (mucoviscidose)

Prévalence élevée chez les blancs (1/1000-1/4000), principalement un défaut de fonctionnement des canaux à Cl (Chlore) et anomalies de protéines de surfaces servant aux récepteurs de bactéries comme le *P. Aeruginosa* (>1000 décrites) du gène CFTR sur le bras long du chromosome 7. Les anomalies des canaux à Cl engendre un dysfonctionnement de plusieurs systèmes (respiratoire, digestifs, uro-génital)

Sx : plusieurs présentations possible

Iléus méconial ou Ictère cholestatique à la naissance

Retard staturo-pondéral -> 6 mois / 6 ans

Stéatorrhée

Symptômes respiratoires récidivants

Anomalies électrolytiques (alcalose, hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie)

azoospermie avec infertilité

Signes : peau goût salé, hippocratisme digital

Dx : 2 critères doivent être remplis

* test de laboratoire anormal (test à la sueur ou identification de 2 mutations CFTR)
* tableau clinique suggestif ou atteinte frère ou soeur ou test dépistage néonatal positif

Test à la sueur :

faux négatif : quantité sueur insuffisante, oedème peau

faux positif : évaporation sueur, insuffisance surrénalienne, hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, diabète insipide néphrogénique, autres

«Bilan d’extension»

Radiographie pulmonaire - score de Brasfield

Test de fonction respiratoire

Culture de sécrétions pharyngées ou expecto (chercher *S. Aureus, P. Aeruginosa*)

Évaluation état nutritionnel

Échographie abdominale et fonction hépatique

Dosage de graisses dans les selles x 72h ou dosage de l’élastase fécale\*

Détermination du génotype par recherche de mutations CFTR

\*l’étastase est une enzyme qui dégrade l’élastine qui (avec le collagène) détermine les propriétés des tissus conjonctifs et qui possède des propriétés immunologiques. Il y a plusieurs formes (pancréatique, neutrophile, etc.) et elle est inhibée par l’alpha-1-antitrypsine. L’excédant d’élastase est éliminée par le pancréas. Une diminution de l’élastase fécale reflète une insuffisance pancréatique exocrine. Un déficit d’alpha-1-antitrypsine engendre un surplus d’élastase notamment au niveau pulmonaire (produite par neutrophile) se qui provoque de l’emphysème (possibilité d’atteinte hépatique aussi)

Traitement

1. Pulmonaire
   1. Physiothérapie pulmonaire
   2. Immunisation : vaccin pneumocoque, vaccin annuel Influenza naissance à l’âge de 2 ans : immunoglobuline contre le VRS
   3. Antibiothérapie lors infection voies respiratoires supérieures avec couverture S. Aureus, si infection sévère ou colonisé couvrir aussi P. Aeruginosa  
      Ex Staph : cloxacilline, clindamycine, céphalexine, amox-a.clavulinique  
      Ex : P. Aeruginosa : Double couverture pseudomonase :   
      aminoside + (carbapénem ou céphalo anti-pseudo ou PNC anti pseudo)  
      Considérer azythromycine pour propriété anti inflammatoire et anti biofilm pseudomonase  
      Conisdérer antibiotiques en inhalation : tobramycine, colisthiméthate  
      Considérer bronchodilatateurs si hyperréactivité bronchique  
      \*si absence d'amélioration : penser aspergillose broncho-pulmonaire
2. Digestif/nutritionnel
   1. Alimentation hyperboliques (120-150% apports normaux) avec beaucoup de protéines
   2. Enzymes pancréatiques selon la qté elastase des selles et le gain de poids
   3. Vitamines ADEK (Surtout A, D, E)
   4. suppléments de sodium parfois lors saisons chaudes (prévention hypoNa)

Complications

1. Pulmonaire
   1. Exacerbation bronchique
   2. Pneumonies
   3. Diminution de la fonction respiratoire
   4. Pneumothorax
   5. Coeur pulmonaire
   6. hémoptysie
   7. Bronchiectasie
   8. Aspergillose broncho-pulmonaire
2. Digestif/nutritionnel
   1. Atteinte hépato-biliaire (obstruction canicule hépatique) : cirrhose biliaire, lithiases biliaires
   2. prolapsus rectal
   3. occlusion intestinale distale (équivalent d’occlusion méconiale)
   4. pancréatite
   5. Diabète
3. Autres : ostéorathropathie hypertrophique, infertilité masculine, alcalose

**Surinfection FKP (Exacerbation bronchique)**

La plupart des surinfections de FKP n’auront pas une radiographie franchement changée.

Faire cultures régulièrement (ex q3 mois) aide à préciser le tx antibiotiques.

Multiples germes :

SARM, P. Aeruginosas\* et B Cepacia sont associés à une plus mauvaise évaluation.

S. Maltophilia : Il n’est pas clair si la présence de ce germe conduit à une détérioration plus importante de la fonction respiratoire ou des exacerbations plus importantes. On ne priorisera pas le traitement de ce pathogène par rapport aux autres. À considérer surtout si exacerbation avec S. Malto comme seul germe identifié.

Aspergillus : généralement pas considéré comme causal de l’exacerbation lorsque trouvé.

\*forme mucoïde du P. Aeruginosas est pire

Antibio : basé sur cultures précédentes. Si résistance in vitro à tous les ATB, tenter le choix empirique standard. Possible de continuer azithromycine si pt le prend au long cours. Malgré l’utilisation de cultures des études non démontrés aucun avantage au tx empirique vs le traitement guidé par culture et des germes isolés comme résistant in vitro peuvent tout de même répondre in vivo. Donner **2 antibiotiques antipseudomonas**, le plus souvent : tobramycine\* + (pip/tazo ou cefepime ou meropenem/imipenem).

\*plus efficace que gentamycine, parfois amikacin sensible alors que tobra résistante. Si échec aux aminoglycoside, considéré colistine

MPOC

Sévérité selon spiromètrie : échelle GOLD

1 : léger FEV > 80%

2 : moyen 50 % < FEV < 80 %

3 : sévère 30 % < FEV < 50 %

4 : très sévère FEV < 30 %

**MPOC (exacerbation)**

Critères d’exacerbation (2/3 nécessaire)

* Augmentation de la quantité des expectorations
* Augmentation de la dyspnée
* Expectorations purulentes

\*La fièvre n’est pas typique d’une EAMPOC, devrait faire considérer un dx alternatif (pneumonie)

Germes : souvent virus (adénovirus, parainfluenza, rhinovirus, virus respiratoire syncytial), mais peu compliquer de surinfection bactérienne

H. influenza non typable , Pneumocoque, Moraxella Catarrhalis, Mycoplasma p,  
gram - (↑avec ↓VEMS)

Traitement/investigation

Rx pulmonaire si suspicion autre dx (pneumonie/IC)

Culture expectorations chez pt hospitalisés et si Sx persistent après 72h de tx

* BACA, corticostéroïdes PO, cesser tabac, vaccination influenza
* Traiter facteurs précipitants (ex : insuffisance cardiaque)
* Antibiotiques

1. EAMPOC simple
   1. Amoxicilline ou Azithromycine ou Clarithromycine ou TMP-SMX ou Cefuroxime ou Doxycycline
   2. e ligne : Levofloxacine, Moxifloxacine, Amoxi-a. clavulinique.
2. EAMPOC compliquée (<50% VEMS, oxygénothérapie, cortico PO, ATB < 3mois, > 4 exacerbations/années, MCAS)
   1. Levofloxacine, Moxifloxacine, Amoxi-a. clavulinique
   2. e ligne : ciprofloxacine

\*Si clinique atypique/début soudain ou FR ou absence amélioration considérer investigation pour EP

\*\*Attention trop O2 peut augmenter CO2 chez MPOC (surtout si hypoxie chronique), viser sat > 89-92. 3 mécanismes : Augmentation V/Q mismatch en diminuant la vasoconstriction hypoxique (50% augmentation POC2), libération du CO2 par l’hémoglobine avec élévation de la PaO2 - effet Haldane -(30% effet) surtout marqué chez patient hypoxique, diminution de la ventilation minute par diminution de la stimulation hypnotique aux centres de la respiration (10% effet, mineur). Aussi, la FiO2 donnée par les lunettes nasales dépend de la ventilation minute, un patient tachypnéique respirera une proportion plus élevée de l’air ambiant que d’O2 et inversement, donc en diminuant la ventilation d’un patient il peut plus élever sa FiO2 et donc sa saturation, ce qui peut engendrer par les mécanismes expliqués plus haut une élévation encore plus importante du CO2. Attention lorsque l’on diminue l’O2 de ces patients, le contenu en O2 sera plus bas initialement qu’il l’était avant avec la même FiO2, ce qui engendre acidose métabolique, donc ne pas retirer subitement O2 à un patient devenu hyperCO avec O2, y aller progressivement.

**MPOC (au long cours)**

Traitement (incomplet)

Traitement non pharmacologique :

1. Cesser tabac
2. Oxygénothérapie :
   1. PaO2 < 55
   2. PaO2 < 60 ET HTPulmonaire ou polycytémie
3. Réadaptation pulmonaire
   1. dans les 4 sem suivant EAMPOC : ↓ réhospitalisation
   2. > 4 sem : pas ↓ réhospitalisation, mais bénéfices dyspnée, qualité vie, etc.
4. Vaccination\*
   1. Pneumocoque : pt 19-64 ans + comorbidité (dont MPOC) et pt > 65 ans
   2. Influenza : annuellement chez MPOC  
      \*CHEST 2015

Phramacologique

1. Pompes\* : ACLA > BALA >> CSI -> faire combinaison
2. Pompes PRN : ACCA > BACA -> faire combinaison
3. Autres \*si EAMPOC malgré tx optimal.
   1. Macrolides prophylactiques si EAMPOC répétés  
      \*attention QTc et résistance antibiotiques
   2. Roflumilast (2A) ≥ 1 EAMPOC / an et bronchique chronique\*: Inhibiteur PD4. diarrhées, perte de poids. Ne PAS combiner à théophylline  
      \*?pas pour emphysème?
   3. NAC (2B) : ≥ 2 EAMPOC / an. Peu effets 2nd.
   4. Carbocystéine (concensus): Thiol clivé dans tractus digestif en carbocystéine et provoque un effet mucolytique. diarrhées.
   5. Théophylline (2B) : MPOC stable. Viser 8 to 12 mcg/mL.
4. Opiacés pour diminuer dyspnée en maladie très avancée

\*NNT de ACLA + BALA = 11-12 pour dyspnée et 19-25 pour exacerbation

\*\*autogestion de la maladie est bénéfique, mais peut aussi être dangereuse si mal utilisée, ex : mauvais dx par téléphone ou par le patient chez un patient très précaire.  
\*\*\*pas bénéfices statines pour tx MPOC

Chirurgical :

Indication : dyspnée malgré tx non-chx maximal (Rx + réhabilitation)

Conditions : emphysème **hétérogène** (surtout apical), < 75 ans, absence de tabagisme x 6mois, DLCO > 20%, PaCO2 < 60 mmHg, PaO2 > 45 mmHg.

Complications : fuite air nécessitant intubation, arythmie, pneumonie

Pas de bénéfices sur mortalité, bénéfice sur qualité de vie.

Déficit alpha-1-antitrypsine

Prévalence semblable à FKP, mais fortement sous-diagnostiqué. Bon nombre de pts avec déficit ne développeront PAS de symptômes.

Donne emphysème, surtout aux bases, et parfois bronchiectasies.

Soupçonner si : emphysème précoce (< 65 ans)\*, emphysème sans FR (< 20 PA), emphysème des bases.

\*interpréter les critères avec autres FR, ex si pt à > 60 PA et développe emphysème il n’est pas nécessaire de doser déficit…

\*\*attention aux conséquences sur les assurances et la famille.

Tx : bénéfices mitigés et très couteux (75 000$/an) avec injection 1x/sem. Ralentissement de la perte de parenchyme pulmonaire, mais bénéfices cliniques nul dans les études… À considérer chez pt avec encore du parenchyme pulmonaire intact et chez les gens qui ont cessé de fumer et ont un tx optimal par ailleurs.

Dyspnée

Étiologies

**Bronchite**

Une bronchite simple ne devrait pas faire de dyspnée ni de fièvre, surtout de la toux.

Toux peut persister après l’infection pendant plusieurs semaines (post-IVRS)

Germes viraux le plus souvent, considérer bactéries (ATB) après 10-14 jours de Sx

Bactéries intra-C + fréquent : Mycoplasma P. Chlamydophila P. Bordetella Pertussis

Traitement

**AUCUN**, Atb si Sx >10-14 jours : clarithromycine ou azythromycine

Pneumonie

Germes :

1. Acquise communauté :
   1. Ambulatoire : Strep. pneumoniae (pneumocoque), Moraxella Catarrhalis, H. Influenzae, Chlamydophila pneumoniae, virus (Influenza, metapneumovirus humain, RSV).
   2. Hospitalisé : ajout Légionnella
   3. Soins intensifs : Ajout gram négatifs et Staph Aureus

Autres :

Staph Aureus : pneumonie nécrosante, UDIV, hémodialyse, hospitalisation > 48h dans dernier 3 mois résidence personne âgée.

Résidence personne âgée, hospitalisation > 48h dans dernier 3 mois, antibiotiques < 3 mois : Pseudomonas Aeruginosa, Acinetobacter, Burkholderia cepacia.

ROH : Klebsiella, pneumonie assez forte et non subtile

L’influenza se présente souvent contexte endémique. Le mycoplasme est contagieux, mais beaucoup moins que l’influenzae. Le pneumocoque n’est pas contagieux (?ou très peu?). Approximativement 15% des pneumonies sont causées par des virus.

Traitement :

Utiliser antibio différents si utilisé < 3 mois

1. Pt santé, pas ATB < 3 mois
   1. Azythromycine ou Clarithromycine \*\*Doxycycline en 2e ligne
2. Comorbidités (maladie chronique coeur, poumons ou rein, Db, néoplasie, immunosup., alcoolisme) ou ATB < 3 mois
   1. Levofloxacine ou Moxifloxacine
   2. (Amoxicilline +/- a.-clav ou Cefuroxime) ET (Azythromycine ou Clarithromycine)
3. Pt en CHSLD
   1. Levofloxacine ou Moxifloxacine
   2. Amoxi-a. clavulinique ET (Azythromycine ou Clarithromycine)
4. Hospitalisé
   1. Levofloxacine ou Moxifloxacine
   2. (Cefotaxime ou Ceftriaxone) ET (Azythromycine ou Clarithromycine)
5. Hospitalisé USI
   1. (Cefotaxime ou Ceftriaxone) ET (Levofloxacine ou Moxifloxacine)
   2. \*\*2e ligne (cefotaxime ou ceftriaxone) ET azythromycine

Pneumonie d’aspiration

2 types :

Pneumonite chimique due à acidité gastrique

Infection bactérienne : infection par germes de la bouche, de l’estomac et autres.

On retrouve des anaérobes dans les pneumonies d’aspiration, mais on retrouve aussi les germes usuels et plus fréquemment de germes gram négatifs si elle est acquise en cours d’hospitalisation. Les germes anaérobes ont plus tendance à donner des abcès et des nécroses pulmonaires.

Difficile de distinguer forme chimique de bactérienne, voir de surinfection bactérienne (pneumonite est propice à surinfection).

La pneumonite survient rapidement suivant l’aspiration, quelques heures maximum, alors que l’infection est plus tardive est plus insidieuse s’il s’agit de germes anaérobes. Les infiltrats chimiques devraient être visibles < 2 h, alors que la pneumonie bactérienne est peu probable si pas d’infiltrat après 48-72h.

Traitement :

1. support
2. aspiration trachéale
3. Antibiotiques selon suspicion infection bactérienne
   1. possible de débuté ATB et cesser après 48-72 si pas infiltrat à Rx chez pt vulnérables
   2. Amox-a. clavulinique ou Clindamycine ou amox + métronidazole
   3. Couverture gram - si intra-hospitalière : pip.-a. clav. - Carbapenem

Germes pneumonies

**Nocardia**

Infection par un actinomycetes aérobe gram positif donnant infection le plus souvent chez immunocompromis (surtout immunité cellulaire), mais 1/3 cas chez immunocompétent. Le pathogène peut se disséminer à presque tous les organes, notamment le SNC. Il a aussi tendance à récidive et progresser malgré un traitement adéquat.

FR : immunocompromis, diabète, maladie pulmonaire chronique, ROH

Clinique :

Pulmonaire (seul) 39%

Disséminé 32 % : au moins deux organes atteints, dont 44% avec atteinte SNC. Plus fréquemment **poumon** et **SNC**

SNC (seul) 9%

cutanée (seul) 8%

autres atteinte d’un seul organe 12% : yeux, os, etc.

*Poumons :*

Clinique variée et pas spécifique. Évolution aiguë, subaiguë ou chronique. Formation abcès non encapsulés, les granulomes/fibrose sont rares. Peut avoir extension locale par après vers péricarite, médiastinite, empyème, syndrome veine cave sup.

Imagerie pulmonaire est très variée et peut imiter toute sorte de pathologie : tumeur, tuberculose, infiltrat interstitielle et alvéolaire, etc. Cavitations est la présentation la plus fréquentes. Parfois confondu avec TB car légèrement *acid-fast*.

*Système nerveux central*

Se présente le plus souvent sous forme d’abcès : céphalée, fièvre, Sx neurologiques focaux, convulsions, etc. Plus rarement méningite avec aspect typique de méningite bactérienne à la PL. L’atteinte SNC isolée est probablement le résultat d’une infection disséminée avec résolution du site infx initial (ex : peau ou poumons).

*Cutané*

1. Atteinte cellulitique : cellulite, parfois nodule, abcès. Extension aux tissus profonds est rare.
2. Lymphangite : ressemble à Sporothrix schenckii. Survient quand l’infection atteinte initialement un ganglion lymphatique.
3. Mycetome : débute par nodule non douloureux au site d’infection, puis grossi

Dx :

Nocardia pousse dans milieux variés de culture : culture bactérienne, mycobactérienne et fongique, mais prend du temps à pousser : 5-21jrs, il faut donc aviser le laboratoire de la recherche de Nocardia pour qu’il préserve le prélèvement plus longtemps. Il existe des méthodes pour favoriser la croissance du Nocardia. On retrouve rarement des hémocultures positives même dans des cas de dissémination car les pathogènes ne restent pas dans le sang. Les rares cas d’hémocultures positives avaient un corps étranger (ex : catheter) infecté. Visible avec *acid fast* stain. On test la sensibilité aux antibiotiques (car celle-ci est variable) et on envoie le prélèvement à un laboratoire d’expertise pour identifié le type précis de Nocardia.

Nécrose avec micro abcès à la Bx.

PCR existent dans centre spécialisés

Faire imagerie SNC dans infection pulmonaire et chez immunocompromis.

Tx :

Sensibilités variables au TMP-SMX, carbapénem (surtout Imipenem), amikacine et céphalosporines 3e génération.

Infx cutanée simple : TMP-SMX oral

Dissiminée sans SNC / pulmonaire / cutanée sévère : Bithérapie parmi TMP-SMX / Imipenem / amikacin

Dissiminée avec SNC ou infx très sévère : trithérapie : TMP-SMX, Imipénem, amikacin

Minocycline et Linézolide sont parfois aussi utilisés lorsque sensible (attention effets 2nd long terme du linézolide)

Ajuster Tx selon sensibilités et durée tx généralement de 6-12 mois en suivant s’il y a récidive / échec tx. Possible de dé-escalade après qq semaines.

**Actinomycès**

*Actinomyces Israelii :* Bacill gram postif qui donnent surtout infections **cervicofaciale avec abcès**. Font partie de la flore normale ORL et GI. Une brèche (ex : lésion nécrotique) peut permettre la formation d’une abcès abdominal, souvent lentement évolutif.

Aussi **abcès abdominaux** souvent zone appendice ou iléo-coecale. Peut se présenter des mois voir années après insulte initiale étant donné la lente progression (ex : mois après cholécystectomie, perforation viscère, etc.). Parfois secondaire à utilisation d’appareils intra-utérin. Dx souvent porté post-op après échec traitement pour «Crohn» ou «résection néoplasie». Culture dans milieux anaérobes pour confirmer dx. Granules sulfur à la pathologie (aussi retrouvé dans *nocardia* et *aspergillus*). Infection généralement localisée sans ganglions. Rarement hématogène. Avec progression de l’infection il y a formation d’abcès avec fistulisation, réaction granulomateuse avec fibrose et nécrose locale. L’infection grossi généralement sans respecter de plan de coupe/anatomique.   
Tx : pénicilline IV x 4-6 sem, puis PNC ou amox x6-12 mois!

La forme cervicofaciale a deux présentations : une aiguë, l’autre chronique. L’infection s’étend aussi sous forme d’abcès fistulisant sans respecter de plans anatomiques. Répond initialement aux traitements usuels d’abcès ORL, mais il y a récidive, car le tx doit être de 2 à 4 mois.

La **forme pulmonaire** est plus rare et se présente sous forme d’atteinte lentement progressive débutant par une toux qui devient productive avec le temps. Infection est nécrosante dans le poumon et peut progresser localement avec atteinte de la plèvre, douleur pleurétique et parfois empyème et extension osseuse directe (ostéomyélite). Donne images variées, cavitation est fréquente. Confondue avec tumeur, TB, a La présence de trajets de fistulation est rares mais fortement suspecte d’actinomycès. Survient chez **immunocompétent** avec ROH ou mauvaise hygiène buccale. Dx très difficile, car ne pousse pas à la bronchoscopie, nécessite biopsie ou prélèvement anacrouse lorsque envahissement des bronches.

Nécessite tx prolongé.

Abcès pulmonaire

Clinique souvent indolente avec fièvre et expectorations puprulentes.

Le plus souvent un continuum de l’évolution d’une pneumonie qui nécrose. Souvent causé par germes anaérobes d’aspiration : Peptostreptococcus, Prevotella, Bacteroides (généralemnet pas B. fragilis), et Fusobacterium spp. Parmi les non anaérobes : S Aureus (particulièrement SARM), ex : endocardite, Streptococcus milleri, Klebsiella. Chez immunocompromis : Pseudomonas aeruginosa, Nocardia, fungus (Aspergillus, cryptococcus). Mycobactéries font lésions cavitaires aussi (TB)

Tx :

1. Antibiotiques : **Clindamycine**, PNC + métronidazole, large spectres
   1. durée controversée : 3 semaines à plusieurs mois (selon stabilité image radiologique)
2. Chx ou drainage rarement indiqué sauf si
   1. échec tx médical (souvent subjectif)
   2. suspicion néoplasie
   3. hémorragie
   4. à considérer si :
      1. abcès > 6 cm
      2. obstruction bronchique
      3. organismes résistants (P.Aeruginosa)

Épanchement pleural

Étiologies

1. Transudat
   1. IC
   2. Hypoprotéinémie (malnutrition, syndrome néphrotique, malabsorption)
   3. Insuffisance hépatique
   4. Remplissage excessif
2. Exsudat
   1. Infectieux : empyème, parapneumonique, tuberculose
   2. Embolie pulmonaire
   3. Collagénose avec manifestaiton pulmonaire (Lupus)
   4. Néoplasique
   5. Réactionnel pathologie abdominale : pancréatite, abcès sous-phrénique, rupture oesophage
   6. Chylothorax
3. Hémothorax (forme d’Exsudat aussi)

Exsduat vs Transudat

Exsudat si 1 des 3 critères positifs (Critères de Light)

1. Ratio protéines liquide pleural/sérum > 0,5
2. Ratio LDH liquide pleural/sérum > 0,6
3. LDH > 2/3 de la N du sérum (il a été proposé de diminuer ce seuil à 0,45 de N)

Possibilité de faux-positifs et moindrement faux-négatifs (transudat interprétés comme exsudat), surtout si résultats près de la limite, à corréler avec la clinique.

D’autres éléments peuvent nous orienter sur le Dx

Possibilité de doser : cultures, numération cellulaire, protéines, LDH, glucose, pH, cytologie, TGL, cholestérol, lipoprotéines, lipase, ADA, BNP, interféron-Y

*Protéines*

Écart en protéines sérum et liquide pleural > 31g/L -> transudat

Protéines peuvent être :

>40g/L : tuberculose possible (TB rarement inférieur à ce seuil)

>70-80g/L : Myélome multiple ou macroglobulimémie de Waldenström

*LDH*

LDH > 1000 dans empyème, épanchement rhumatoïde, épanchement à paragonimus, parfois néoplasique

LDH élevé/ratio LDH élevé, alors que protéines basses : PCP (*Pneumocystis Jirovecii)* ou urinothorax

*Cholestérol*

> 450mg/L : exsudat (dû à augmentation perméabilité vasculaire et dommage cellulaire)

> 2500mg/L : peut survenir dans les épanchement pleuraux au long cours (pseudochylothorax)

*Triglicérides*

>1100mg/L => chylothorax

550-1100 mg/L => zone grise, faire analyse lipoprotéines

<550mg/L => absence chylothorax

*Glucose*

<3,33 mmol/L ou ratio pleural/sérum < 0,5

* Empyème ou épanchement parapneumonique
* tuberculose
* néoplasique
* Lupus/épanchement rhumatoïde
* Rupture oesophagienne

très abaissé (voir indétectable) dans empyème et épanchement rhumatoïde (car augmentation de la consommation par GB et bactéries et aussi diminution du transport du glucose dans la plèvre dans rhumatoïde)

*Ph*

N : 7,60

transudat 7,45-7,55

exsudat < 7,45

si < 7,30 associé aux même dx que glucose bas (voir plus haut)

<7,15 avec épanchement parapneumonique sera fortement associé à une nécessité de drainage pleural

*Adénosine deaminase (ADA)*

Pour différencier exsudat tuberculose vs néoplasique alors que cytologie et cultures initiales sont négatives. Si 35-50 U/L surtout si ratio lymphocytes/neutrophiles > 0,75 associé à tuberculose (attention /pos)

*Amylase*

Ratio amylase pleural/sérum > 1,0 OU Amylase pleurale plus élevée que N du sérum

=> pancréatite aiguë ou chronique (amylase pancréatique) OU   
rupture oesophagienne ou néoplasique (amylase salivaire)

Autres : pneumonie, rupture grossesse ectopique, cirrhose, hydronéphrose

*N-terminal pro-BNP*

Si >1500pg/mL => transudat d’IC, mais peu d’utilité à doser dans le plèvre plutôt que le sang, car corrélation semblable

Causes

*Insuffisance cardiaque (transudat)*

Épanchement généralement bilatéral. Faire une thoracocentèse si épanchement unilatéral ou si persistance de l’épanchement malgré amélioration clinique avec diurétiques

*Hydrothorax hépatique (transudat)*

Survient dans les cas de cirrhose et d’ascite, le liquide atteint le poumon en passant au travers du diaphragme par de petites ouvertures et généralement du côté droit. Épanchement souvent assez important pour causer symptômes respiratoires.

*Effusion parapneumonique*

Épanchement en réaction à une infection (pneumonie) peut évoluer vers l’empyème (si purulent). Faire thoracocentèse si >25 mm entre poumon et la paroi, loculé ou rehaussement suggestif empyème au TDM ou écho. (pas confondre avec épanchement de 25 mm de haut).

Risque de gravité si

* Épanchement loculé
* pH < 7,20
* glucose < 3,33 mmol/L
* Cultures positives pour Gram +
* purulent (empyème)

Drainage si : > 1/2 thorax, pH < 7,20, loculation, culture positive ou purulent

Si récidives après plusieurs draînage, envisager agent fibrinolytic (tissue plasminogen activator 10mg) ou thoracoscopie avec lyse adhérences.

*Embolie pulmonaire*

Souvent oublié comme cause d’épanchement pleural. Souvent un exsudat (rarement transudat). Traiter comme une embolie pulmonaire (à moins de dyspnée fortement associée ou de compromis hémodynamique, dans ces cas on envisage drainage). Si augmentation de l’épanchement malgré traitement, possibilité de nouvelle embolie ou d’infarctus pulmonaire ou d’hémothorax secondaire à anticoagulation)

*Effusion due à infection virale*

Souvent responsable des épanchements pleuraux non identifiés. Auto-résolutif sans séquelles. À se rappeler pour ne pas surinvestiguer un patient qui s’améliore bien cliniquement. Ex : pleurésie

*Tuberculose*

Fréquent dans les pays en voie de développement. Associé à une tuberculose primaire avec la même clinique et le traitement est identique. Analyse du liquide : lymphocytes et ADA > 35-50U/L ou interferon gamma (y) >140pg/mL. Cultures positives

*Néoplasique*

Cancers les plus fréquents associés aux épanchements : carcinome pulmonaire, carcinome du sein et lymphome. Un épanchement néoplasique est fortement associé à un cancer avancé et métastatique. On ne traitera l’épanchement que pour des raisons symptômatiques avec drainage +/- agent sclérosant (doxycycline 500mg)

*Hémothorax*  
Souvent causé par trauma. Si ht > 0,5 celle du plasma : Dx confirmée. La plupart des patients seront traités avec un drain thoracique pour quantifier les pertes de sang. Si >200ml/h considérer traitement chirurgical.

*Chylothorax*

Triglicérides > 1100mg/L si 550/1100 mg/L -> zone grise et dose lipoprotéines. Causé par trauma le plus souvent parfois tumeur. Si pas de trauma évident, investigation nécessaire (imagerie, lymphangiograme). Traiter avec drainage thoracique et ocréotide. Si ne se résolue pas rapidement une dérivation pleuro-péritonéale devra être envisagée, car un drainage prolongé entraîne une dénutrition.

*Post procédure*

Pontage coronarien, transplantation de coeur ou foie ou poumons, chx abdominale, voies centrales, radiothérapie. L’EP post chx cardiaque précoce est sanguinolent avec éosinophiles et neutrophiles. Celui plus tardif est jaunâtre et lymphocytaire.

Hémoptysie

Étiologies

1. Bronches
   1. Bronchite
   2. Bronchiectasie
   3. Carcinome bronchique
   4. Corps étranger
2. Poumons
   1. Pneumonie
   2. Néoplasie
   3. Tuberculose
   4. abcès pulmonaire
   5. endométriose pulmonaire
   6. hémorragie alvéolaire
3. Cardio-vasculaire
   1. embolie pulmonaire
   2. Pression pulmonaire élevée : IC, sténose mitrale
   3. Malformation vasculaire
   4. Vasculite
      1. Goodpasture
      2. Wegner, ?Churg-Strauss?
      3. hémosidérose pulmonaire idiopathique
4. Non cardio-respiratoire (pseudohemoptysie)
   1. ORL
      1. épistaxis
   2. Digestif
5. Systémique
   1. Troubles de la coagulation

Si un épisode unique dans contexte infection, chez personne sans risque néoplasie, possibilité de suivi sans bronchoscopie, sinon bronchoscopie.

Si > 200-500 mL/24h ou >100 mL/h => hémoptysie massive

2 circulations pulmonaires

bronchiques : petit débit à haute pression \*plus souvent la cause d’hémoptysie massive

pulmonaire : haut débit à basse pression

Traitement hémoptysie massive

traiter la cause

O2

Intubation, considérer à double lumière

Décubitus latéral du côté de l’origine du saignement

Bronchoscopie, angio-intervention ou chx

Hémorragie Alvéolaire Diffuse

Saignement de la microcirculation pulmonaire donnant hémoptysie (33% sans hémoptysie), hypoxie, infiltrats pulmonaires le plus souvent causé par des connectivites, des syndrome poumons-reins (Wegener, Churg-Strauss, etc.), des Rx. Autres : VIH\*, sténose mitrale\*\*, HTP, greffe moelle\*\*\*. 33% des cas causés par Wegener. Diminution de l’Hb (regarder Hb si HAD soupçonnée, mais pas hémoptysie).

\*souvent sub-clinique avec présentation insidieuse

\*\*Surcharge associée, tx la sténose.

\*\*\*très haute mortalité, considérer antifibrinolytique et acide aminocaproïque.

Peut débuter unilatéral et évoluer vers atteinte diffuse / patchy à la radiographie.

Investigations :

Bronchoscopie : LBA répétés : liquide revient de plus en plus hémorragique +/- Bx

Rechercher atteinte extra-pulmonaire avec examen paraclinique selon la clinique, dont hématurie pour syndrome poumons rein et anticorps pour maladies auto-immunes. Bx rénale peut être considérée si suspicion poumon-reins.

ETT (si cause cardiaque - ex: sténose mitrale - suspectée)

1. 3 paterns à l’histopathologie :  
   Capillarite pulmonaire : dommage membrane alvéolo-capillaire avec fuite de sang, forme la plus fréquente. Interstitium oedématié avec beaucoup neutrophiles.
   * Maladie autoimmune, connectivite, vasculaire
2. Dommage alvéolaire diffus : idem à ARDS
3. Hémorragie alvéolaire (bland alveolar hemorrage) : sang dans alvéole, mais alvéole intacte
   * Sténose mitrale, HTP idiopathique, anticoagulants, Goodpasture

Tx :

1. traiter la cause : arrêter Rx en cause, tx maladie sous jacente, tx infection, renverser anticoagulation, etc.
2. Corticostéroïdes : 1-1,5 mg/jr prenisone, débuter avec methylprednisolone 1g IV x 3-5jrs si présentation sévère. **Penser à exclure / tx infection\***\*ex : ARDS 2’ infection évoluant en HAD
3. Traitements expérimentaux avec peu de données
   1. Facteur VII activé (rFVIIa) intra-pulmonaire ou systémique
   2. Acide tranexamique en nébulisation

Hypertension pulmonaire

Pression N : 15 mmHg au repos

HTP > 25 mmHg au repos (?ou > 30 à effort)

Chez un individu normale la pression pulmonaire ne s’élève pas à l’effort, car le système est très compliant. L’élévation de la pression pulmonaire engendre une dysfonction VD au long cours pouvant donner ischémie par mismatch, arythmie et valvulopathie.

Sx : non spécifiques, dyspnée effort, fatigue, dysfonction coeur d (oedème, hépatomégalie, jugulaires distendues, etc.). Pathologie causale sous-jacente.

Catégories :

1. Hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (atteinte vasculature pulmonaire)
   1. associée à collagénose
   2. Hypertension portale
   3. VIH
   4. Prise Rx anorexiant, sympathomimétiques, drogues
   5. Schistosomiase
   6. Cardiomyopathie congénitales
   7. Maladie pulmonaire veni-occlusive hémangiomatose
2. HTP due à pathologie cardiaque gauche
   1. Dysfonction systolique
   2. Dysfonction diastolique
   3. Valvulopathie
3. HTP due à pathologie pulmonaire / hypoxie
   1. MPOC
   2. Maladie pulmonaire interstitielle
   3. Autres pathologies avec atteintes mixes restrictives et obstructives
   4. SAHS
   5. Hypoventilation alvéolaire
   6. Exposition altitude chronique
4. HTP par maladie thromboembolique chronique
   1. autres : emboles (parasites, corps étrangers, tumeur).
5. Autres : étiologies incertaines / multifactorielles
   1. Hématologique : splénectomie, maladie myéloproliférative
   2. Maladie systémique : sarcoïdose, neurofibromatose, vasculite, lymphangioleiomyomatose, Langerhans cell histiocytosis
   3. Maladies métaboliques : thyroïde, maladie gaucher, anomalies glycogène
   4. Autres : obstruction tumorale, IRC sous dialyse, médiastinite fibrosante

Dx :

échocardiographie est la première étape

Si suspicion élevée et écho normale -> cathéter intra cardiaque (swann)

Étiologies : cathéter intra-cardiaque, TDM, TFR, scintigraphie V/Q, oxymétrie nocturne (SAHS). 6 minutes walk test pour avoir un niveau de base.

VIH, bilan pathologie auto-immune, bilan fonction hépatique.

Test de réactivité : on administre un médicaments vasodilatateurs des artères pulmonaires et on objective la réponse du patient. Les patients qui ne répondent pas ne sont pas des candidats aux BCC, mais les autres thérapies peuvent être utilisés.

On fait ce test aux patients du groupe 1, mais les patients suivants sont rarement réactifs et le test n’est donc pas fait systématiquement : connectivite, pathologie cardiaque congénitale, VIH, hypertension portale, schistosomiase

Tx :

Catégorie 2 à 5 : traitement de la cause. Pas de place aux vasodilatateurs (ou très peu), peu même être délétère en augmentant retour coeur G (type 2) et mismatch (type 4).

*Catégorie 1 :*

Vasodilatateurs

Si réactifs : BCC dihydropyridine (nifedipine ou amlodipine) ou diltiazem. On titre la réponse rapidement avec KT intra-cardiaque et nifedipine courte action, puis on converti la dose pour le BCC choisi. Max nifedipine 240mg, diltiazem 900mg, amlodipine 20mg.

Si non réactifs :

Classe I : pas tx

Classe II et III : ambrisentan et tadalafil  
si échec progression rapide considérer autre tx: selexipag, epoprostenol, iloprost inhalé, treprostinil IV ou s/c

Classe IV : epoprostenol

\*classe fonctionnelle I à IV de l’OMS

On peut combiner des agents de différents classes, mais pas de la même classe. On évite de donner trois agents différents.

La vasodilatation peut chez certains patients exacerber le mismatch V/Q en diminuant la vasoconstriction hypoxique.

Anticoagulation controversée : Pas dans HTAP associée à sclérodermie. Possible dans idiopathie, VIH, associée à médicaments, héréditaire viser 1,5-2,5 vs 2-3

*Catégorie 3 :*

Considérer oxygène supplémentaire

*Catérogrie 4 HTP thromboembolique chronique :*

Organisation d’un thrombus intra artériel (pulmonaire) souvent passé inaperçu qui s’incorpore à l’endothélium vasculaire augmentant ainsi les résistances pulmonaires.

Tx :

Anticoagulation à vie. Généralement warfarine avec INR 2-3 (parfois 1,5-2,5), car pas études avec autres anticoagulants.

Évaluer thromboendarterectomie pour ces cas dans centre spécialisé.

Maladie pulmonaire interstitielle

Étiologies (incomplet)

1. **Inflammation Idiopathique**
   1. Fibrose pulmonaire idiopathique (IPF)
   2. Histiocytose X (Histiocytose à c. de Langerhans)
   3. DIP (desquamative interstitial pneumonia)
   4. NSIP (non-specific interstitial pneumonia)
   5. COP (cryptogenic organised pneumonia, BOOP)
   6. LIP (lymphocytic interstitial pneumonia)
   7. Lymphangioleiomyomatose
   8. Pulmonary infiltrates with eosinophila (PIE syndrome)
2. Réaction granulomateuse
   1. **Sarcoïdose**
   2. Wegener
   3. Churg-Strauss
   4. Vasculite granulomateuse
   5. Nodules rhumatoïdes
   6. Granulomatose bronchocentrique
   7. Granulomatose lymphomatoïde
   8. Pneumonite d’hypersensibilité
3. Étiologie connue
   1. **Connectivites**\* : ex : maladie systémique rhumatoïde : NSIP > UIP
   2. Associée aux vasculites
   3. **Environnementale/occupationnelle**
      1. Pneumonite hypersensibilité
      2. Silicose, amiante, etc.
   4. **Médicamenteuses/traitement**
      1. amiodarone
      2. agents antinéoplasiques (chimio)
         1. bléomycine
         2. methotrexate
         3. nitrofurantoïne
         4. cyclophosphamide
      3. drogues illicites
      4. radiation
   5. Congénitale
   6. Associée aux comblement des alvéoles (alveolar filling disease)

\*15% des MPI ont connectivites sous jacente (souvent frustre/subtile)

| **Classification clinique** | **Classification pathologique** |
| --- | --- |
| Fibrose pulmonaire interstitielle (IPF) | Pneumopathie interstitielle usuelle (UIP) |
| Pneumonie interstitielle desquamative (DIP) | Pneumonie interstitielle desquamative (DIP) |
| Pneumonie interstitielle non spécifique (NSIP) | Pneumonie interstitielle non spécifique (NSIP) |
| Bronchiolite respiratoire avec maladie pulm. interstitielle | Bronchiolite respiratoire (RB-ILD) |
| Pneumonie aiguë interstitielle (AIP) | Dommage alvéolaire diffus (DAD) |
| Pneumonie à organisation cryptogénique (COP) | Pneumonie organisée (OP) |
| Pneumonie interstitielle lymphoïde (LIP) | Pneumonie interstitielle lymphoïde (LIP) |
|  | Fibroelastose pleuroparenchymateuse |

À la pathologie on retrouvera un patron plutôt **fibrosant/inflammatoire** ou **granulomateux.**

*Réaction granulomateuse*

Les réactions granulomateuses sont divisés en granulomes nécrosants ou non nécrosants. La cause la plus fréquente de granulomes nécrosants est une infection ex : mycobactérie ou fongique. Les granulomes non nécrosants sont plus associées aux causes non infectieuses. **Dans tous les cas (nécrosants ou non) on doit éliminer une infection en premier**.

Causes non infx :

**

\*nodules rhumatoïdes à la pathologie peuvent donner granulomes nécrosants.

Les causes secondaires de maladie pulmonaire interstitielle donnent un des différents patrons d’écrits plus haut, si on ne trouve pas de cause secondaire on donnera à la maladie le nom de la présentation pathologique, mais il ne faut pas porter le dx de fibrose pulmonaire idiopathique seulement sur la base de la pathologique il faut rechercher une cause secondaire avant de classifiée d’idiopathique.

Les MPI associées aux connectivites sont souvent des NSIP > UIP et ont un meilleur pronostic même chez les UIP par rapport aux UIP non associés aux connectivites. On peut tout de même tx avec immunosuppresseur selon l’atteinte et progression même s’il y a un patron de UIP à la pathologie. Lorsqu’il y a présence de patrons mixtes à la pathologie il s’agit plus souvent d’une cause secondaire, car les forme idiopathiques souvent plus souvent «pures».

La fibrose associée à la sarcoïdose est souvent sub-clinique et peu évolutive, ce qui est en défaveur d’un traitement ciblant cette dernière.

Investigations (incomplet) :

Dx peut être pathologique, mais s’il y a un patron radiologique très précis / spécifique il n’est pas nécessaire de faire Bx.

FAN, Anti-CCP, FR +/- anticorps Sjogren (Anti-SS-A, Anti-SS-B) +/- sclérodermie (anti-PM-1, anti-topoisomerase).

TFR : patern restrictif avec diminution DLCO

Recherche pneumonite d’hypersensibilité à considérer selon FR / clinique (car peu spécifique…).

**Fibrose pulmonaire idiopathique - FPI (Pneumopathie interstitielle usuelle - UIP à patho)**

Début Sx insidieux vers 60-70 ans.

Pattern restrictif avec diminution DLCO

FR : tabac, exposition (poussière pierre, bois, métal, etc.), aspiration

Opacités **réticulées** bibasales et sub-pleurales avec minime / pas atteinte en verre dépoli. Évolution de la fibrose donne bronchiectasies de traction et honeycombing. Atteinte pleurale est atypique (penser autre Dx)

Dyspnée progressive avec toux non productive.

IPF est plutôt vue comme une maladie à dominance de prolifération anormale de fibroblastes et production anormale de fibrose sans importante composante inflammatoire. Moins bon pronostic que NSIP.

BAL : peu évocateur, penser autre Dx si lymphocytes > 40% (hypersensibilité)

Bx : pas systématique. Considérer si éléments atypiques (< 50ans, imagerie, rapidement progressif, …) et peu comorbidités (faibles risques). Bx chirurgicale beaucoup mieux que transbronchique.

Recherche causes secondaire donnant atteinte semblable à FPI

DDX : AAE, pneumopathie associée à PAR / systemic sclerosis, amiatose, silicose, médicaments, irradiation. Autres maladie interstitielle. La présence de rares granulomes partiellement formés ou c. géantes dans l’interstitium en faveur d’une AAE chronique.

PAR : chercher atteintes systémiques (arthrite, Raynaud, Sx cutanés, anomalies oesophage, etc.), épanchement pleural.

Rx : distinguer selon corrélation temporelle clinique. Ex : bléomycine, cyclophosphamide, nitrosurées, MTX, nitrofurantoïne, voir Pneumotox pour autres.

Amiantose : atteinte pleurale en plus du pattern FPI. bandes linéaires et calcifications en faveur amiantose.

AAE chronique : nodules centrilobulaires avec zone hypoperfusée. Granulomes mal formés et cellules géantes sont rares, mais suspectes de AAE.

Histiocytose c. Langerhans : fumeur 20-40 ans. Dominance moyenne et supérieure. Kystes et nodules. Agrégation de c. Langerhans et c. dendritique à la pathologie.

Fibroelastose pulmonaire : Dominance supérieure et épaississement pleural.

Syndrome d’emphysème et fibrose pulmonaire combinée.

Dx sans biopsie : clinique typique, image typique, >50 ans, exclusion causes secondaires : maladie systémique, Rx, amiante, pneumonie d’hypersensibilité, etc.

Dx avec biopsie

1. Image typique FPI et Bx UIP ou probable UIP ou possible UIP ou fibrose N-classifiable = FPI  
   \*Image typique FPI et Bx autre apparence (NSIP, DIP, …) = pas FPI
2. Image possible FPI et Bx UIP ou probable FPI = FPI.  
   \*image possible FPI et Bx possible UIP ou non classifiable = FPI probable  
   \*\*image possible FPI et Bx autre Dx = PAS FPI
3. Image non compatible avec Bx UIP = possible FPI.  
   \*Image non compatible et Bx probable/possible UIP/N-class = probablement pas FPI

\*si résultats disconcordant entre différents sites Bx (ex : UIP et NSIP dans lobes différents), tendance à considérer comme UIP, car pt ont tendance à évoluer comme UIP dans chaque lobes.

Voir PP pour allure radiologique

Le pronostic est variable et difficile à prédire, certains patients évolueront rapidement d’autres très lentement. Le changement de la capacité vitale forcée à 6 -12 mois est un bon indicateur du pronostic (dégradation rapide est mauvais pronostic).

Tx : Pas de preuves fortes de bénéfices des traitements

Oxygénothérapie, réhabilitation, vaccination pneumoccoque et influenza

Pirfenidone\* 40mg/kg : No/Vo, rash/photosensibilité, dyspepsis, métabolisation hépatique et éliminé au foie.

Nintedanib\* 150 mg Bid : diarrhée, No/Vo, anomalies bilan hépatique (CI si anticoagulation ou Child B), cardiovasculaire (HTA, IDM, …), éliminé selles.

Thérapie antiacide (IPP)

PAS d’immunosuppresseur / corticostéroïdes ou NAC

Lors des poussées : tenter corticos : Pred 1mg /kg a methylprednisolone 1 - 2 g/j, rapports anecdotiques, mais essayé vu pronostic très sombre…

*\**ralenti diminution CVF et mortalité, mais niveaux de recommandation moyen.

**NSIP**

Verre dépoli diffusément. Atteinte réticulaire et bronchiectasies de traction parfois, mais honeycombing est atypique.

Souvent associé à connectivites sous jacente ou atteinte Rx et rarement idiopathique.

Tendance à répondre aux corticostéroïdes

**Pneumopathie associée au tabac**

\*rarement idiopathique ou associé aux connectivites

Bronchiolite respiratoire, RB-ILD, DIP, BPO vs LBA

**Pneumopathie aiguë**

FPI (ou NSIP) pré existante

très mauvais pronostique, tenter corticostéroïdes en désespoir de cause.

**Alvéolite allergique extrinsèque chronique**

Voir AAE

**Histiocytose X (histiocytose aux cellules de Langerhans)**

Pas causée par des cellules de Langerhans telles que celles trouvées sur la peau, mais partagent une expression de gènes communs (CD1a, CD207)

Éosinophilie pulmonaire

Syndrome hyperéosinophilique

Hyperéosinophilie définit par >1,5x10^9/L éosinophile ET/OU confirmation à la pathologie d’hyperéosinophile (moelle ou autre tissu).

\*Si hyperésoniophilie inexpliquée : Hyperesosinophilia of undetermined significance (HEus)

Syndrome hyperéosinophilie : association d’hyperéosinophilie (voir plus haut) ET atteinte/dommage d’un organe alors que les **autres causes d’hyperéosinophilie ont été exclues.**

3 formes :

1. Primaire (néoplasique) : production monoclonale d’éosinophiles.
2. Secondaire (réactionnelle) : production polyclonales d’éosinophiles en réaction à un stimuli (ex : cytokines éosinopoiétique\*). Ex : infection parasitaire, certaines tumeurs solides, certain lymphome cellule T, Loeffler endocarditis
3. Idiopathique : pas de cause trouvée malgré recherche extensive.

\*Trois cytokines stimulent éosinophiles : GM-CSF, IL-3, IL-5. IL-5 est la seule qui est spécifique aux éosinophiles.

Syndromes hyperéosinophilie spécifiques : Churg-Strauss,

Variantes de syndromes hyperéosinophiliques (incomplet)

1. Forme myéloproliférative : Traits myéloprolifératifs avec atypies cellulaires, précurseurs leucocytaires, anomalies chromosomales, élévation B12, anémie, thrombocytopénie, hépato-splénomégalie, presque seulement chez homme, parfois ↑ serum tryptase + anomalies c. mastocytes. Gène : fusion FIP1L1-PDGFRA sur chromosome 4. Peut évoluer en LMA ou leucémie lymphoblastique.
2. Forme Lymphoproliférative : variante lymphocytes c. T

Clinique :

Atteinte dermatologique > pulmonaire > GI >> cardiaque > neurologique. Éosinophilie élevée soutenue évolue en atteinte cardiaque (surtout les formes myéloprolifératives, beaucoup plus que les lymphoprolifératives).

Dermato : Prurit sévère, eczéma, urticaire, angioedème, erythrodermie, ulcère muqueuse (surtout myéloprolifératif)

Thromboembolique (surtout myéloprolifératif) : artérielles et veineuses

Dx :

Forme myéloproliférative : mutation donnant fusion FIP1L1-PDGFRA

Forme lymphoproliférative : cytométrie de flux pour identifier clone lymphocyte T.

Exposition environnementale et pathologies pulmonaires

Alvéolites allergiques extrinsèques - AAE (Pneumopathie hypersensibilité)

Réaction d’hypersensibilité en réaction à un agent causal présent en quantité assez importante pour provoquer des symptômes et atteinte pulmonaire chez des individus sensibilisés. Agents possibles variés : fungus / levures, bactéries, mycobactéries protozoaire, chimiques.

Fungus / levures : bois contaminé, humidificateurs (mal entretenus), …

Bactéries : fermes (foin)

Mycobactéries : bains tourbillons, fluides refroidissement métaux, sauna

Protéines oiseaux : pigeons, élevage oiseaux…

Chimiques : isocyanates, (auto-painters), zinc, teintures

\*farmer lung : si atteint forme chronique, tendance à emphysème

\*\*pigeon : si atteint forme chronique tendance à fibrose pulmonaire

Ex : animaux, végétaux, excréments d’oiseaux, système de ventilation, farine, bois, textiles, etc.

Spectre de réaction variée, typiquement réaction aiguë dans les 4-6h suivant exposition chez individus déjà sensibilisés avec amélioration en 12h à qq jours et résolution sur quelques semaines. Sx dyspnée, toux, oppression thoracique, nausée, fièvre, etc. Tachypnée, crépitants possibles. Parfois opacités micronodulaires.

Forme sub-aiguë, dyspnée, toux, fatigue, perte de poids progressive. Atteinte pulmonaire plus marquée à l’imagerie et résolution progressive avec le retrait de l’agent causal. Nécessite parfois corticostéroïdes.

Forme chronique, clinique plus insidieuse avec dommage plus important et souvent dommage irréversible. Difficile de distinguer de fibrose pulmonaire idiopathique.

Atteinte restrictive > obstructive\* au TFR et diminution DLCO dans formes sub-aiguë / chronique (parfois DLCO normal). **Lymphocytose** (avec ratio CD4/CD8 < 1,0\*\*) au LBA et parfois neutrophiles/éosinophiles dans forme chronique. Souvent Rx > TDM normal. Verre dépoli surtout aux bases avec certains lobules secondaires épargnés (apparaissant plus foncé) et head-cheese sign avec épargne apex, formes plus chronique ont atteinte portion supérieure.

\*parfois emphysème dans «farmer lung»  
\*\*parfois ratio aussi élevé que dans sarcoïdose. 20% lymphocytes si fumeur, si non/ex-fumeur 30%)

Tabac a un effet protecteur sur l’alvéolite allergique extrinsèque.

Faire TFR dans le milieu dans lequel on soupçonne la présence de l’allergène est un test utile pour confirmer le diagnostique. Diminution de la CVF observée, réaction souvent 4-8h après exposition, mais parfois biphasique avec réaction initiale puis 2e réaction après 4-8h.

TDM durant exacerbation peut être utile au Dx.

Biopsie peut être considérée pour préciser le diagnostique (le préciser au pathologiste).

IgG sérique détecté par précipitine avec antigène sont parfois utilisés, mais fréquent positif sans maladie associée (30-40% des fermiers sans pathologie)\*\* et peuvent être négatifs même avec maladie…

\*Tests allergies cutanées ne sont pas utile dans le Dx (pas la même signification que dans l’asthme).  
\*\*cela représente des patients sensibilisés à l’allergène, mais qui n’ont pas développé de maladie associée. On peut aussi retrouver des lymphocytes dans les poumons de certains patients sans maladie associée.

Imagerie ne permet pas de bien distinguer AAE d’une autre pathologie, la présentation plus aiguë d’AAE est confondue entre autre avec DIP et la forme plus chronique avec FPI. Pas de prédominance aux bases dans AAE.

Tx :

1. Réduction/éviter exposition antigène. Modification au milieu de travail / équipement de protection.

2. Prednisone 0,5-1mg/kg x 1-2 sem puis sevrer sur 2-4 sem si **Sx importants** (?ou forme sub-aiguë ou chronique?). Corticostéroïdes inhalés, peu étudiés.  
\*accélère la récupération après épisode aigu, mais ne change pas le cours de la maladie.  
\*\*la forme chronique peut évoluer même sans exposition à l’allergène.

Parfois confondue avec sarcoïdose : crépitants fréquents dans AAE et rare dans sarcoïdose (87% vs 15%). Granulomes ont distribution péri-lymphatique dans sarcoïdose alors qu’on les retrouve le long des voies respiratoires dans AAE.

Expositions environnementales

Liste (incomplète)

1. Metal fume fever et Polymer fume fever
2. amiante
3. Asthme causé par expositions environnementales
4. MPOC causé par expositions environnementales
5. Alvéolite allergique extrinsèque

*Metal fume fever et Polymer fume fever*

Inhalation de particules de métaux, typiquement de l’oxyde de zinc dégagé par l’exposition à de l’acier galvanisé (recouvert de zinc) réchauffé, ou inhalation de produits de dégradation de fluoropolymers réchauffés, nombreuses utilisations dont isolation des fils électriques et poêles anti-adhésives.

Donne clinique de syndrome grippal, style influenza avec fièvre, frissons, malaises et parfois léger wheezing. La majorité du temps l’examen physique est sans particularité et la Rx pulmonaire est normale, mais avec des fortes concentrations ont peut retrouvé un tableau plus sévère avec dommage pulmonaire aigu avec infiltrats bilatéraux à la Rx et dyspnée.

*Amiante*

Plusieurs atteintes pulmonaires possibles : plaques pleurales, fibrose pulmonaire, rétraction sous pleurale, néoplasie pulmonaire, mésothéliome pulmonaire ou péritonéal.

Plaques pleurales plus souvent aux bases, diaphragme et rebords cardiaques. Parfois épanchement pleural bénin associé, mais important d’éliminer mésothéliole avant de statuer sur la bénignité de l’épanchement. Le mésothéliome peut apparaître seulement 2 ans apès exposition, mais prend parfois 40 ans, alors que le cancer pulmonaire (non mésothéliome) apparait en général un minimum de 15-20 ans plus tard.

*Silicose*

Inhalation de silice SiO2 retrouvée dans le quartz peut donner atteinte pulmonaire. Le plus souvent chronique après 15-20 ans d’exposition, mais forme aiguë après 10 mois d’exposition intensive est aussi décrite (ex : sandblasting dans endroit clos).

Silicose Aiguë : Le plus souvent cela donnera une forme accélérée des atteintes chroniques, mais une réaction semblable aux protéinose alvéolaire appelée silicoprotéinose est décrite. Multiples petites nodularités (style Tb miliaire) avec verre dépoli en «crazy paving» au TDM. Donne Sx respiratoire qui peuvent être sévère et progresser malgré arrêt de l’exposition. Possible bénéfices à «lavement pulmonaire», le LBA donne liquide laiteux lors de l’aspiration semblable à protéinose et la pathologie ressemble aussi à une protéinose.

Silicose simple : Nodularité < 1cm surtout aux apex avec fibrose légère. Ganglions lymphatiques avec calcifications périphériques des ganglions en eggshell dans 20 % des ças. Progresse vers silicose compliquée

Silicose compliquée : progression des nodularités > 1 cm et confluence ce qui détruit le parenchyme des lobes supérieurs avec rétraction des tissus des lobes inférieurs provoquant emphysème et progression de la fibrose concomitante.

Silicose massive progressive : Lorsque les masses confluences deviennent très larges on utilise le terme silicose massive progressive.

Avec le temps la silicose peut donner une pattern restrictif et obstructif. La maladie progresse parfois même après l’arrêt de l’exposition. La silicose est cytotoxique pour les macrophages et augmente le risque d’infection à mycobactéries, fongus et germes atypiques. ll y a aussi une association entre les maladies auto-immunes et la silicose, en effet on retrouve plus de FR et FAN positifs chez ces patients et peut aussi y avoir développement de PAR ou sclérodermie.

*Beryllium*

Exposition chronique au Beryllium donne un tableau semblable à la sarcoïdose. Une forme aiguë existe aussi, mais est beaucoup plus rare. Le beryllium est utilisée dans la haute technologie en nucléaire, alliages, céramiques, autres.

Ce qui différencie la toxicité pulmonaire au béryllium de la sarcoïdose est la réactivité accrue des lymphocytes du patient au béryllium (*beryllium proliferation test* fait *in vitro*). Adénopathies hilaires moins fréquentes.

Mycobacterium Avium Complexe (MAC ou MAI)

-> Voir publication ATS pour guidelines détaillés

Mycobactérie non tuberculeuse la plus fréquente. Infection des poumons la grande majorité du temps (95%). Rarement atteinte ostéomyélite, ténosynovite, synovite, SNC, rate, moelle osseuse, lymphadénite (surtout enfant) et cutanée (chercher trauma même chez immunocompétent). Affecte principalement les immunosupprimés et moindrement les pts avec pathologies pulmonaires chroniques (surtout *M. Intracellulare*). 2 pathogènes plus fréquents : *Mycobactrium* *Avium* et *Intracellulare*. *M Intracellulaire* est plus associé à une atteinte cavitaire avec cultures expectorations positives et une résistance plus grande aux antibiotiques. Colonisation **transitoire** sans atteinte pulmonaire est fréquentes, toutefois si cultures répétées positives sans atteintes pulmonaire il faut soupçonner une progression lente sous-jacente d’une atteinte encore non détectable.

Colonise initialement le système respiratoire ou digestif, puis se dissémine en passant par vaisseaux lymphatiques si le sujet est très immunosupprimé (< 50 CD4 chez VIH).

Clinique insidieuse de fatigue, perte de poids, sueurs avec toux et expectorations purulentes. Se présente sous forme de fièvre d’étiologie indéterminée chez VIH avec CD4 < 50.

Peut avoir forme dissiminée : Sx B +/- atteinte organe : splénomégalique, adénopathie, moelle. Souvent dissiminé d'emblée. Tx ad reconstitution immune soutenue (CD4 > 100 x 12 mois).

Syndrome lady windermere

Lymphadenite : surtout chez enfant. Si pèsent > 1 mois germe peut être éliminé par Immunite et reste inflammation. Tx avec excision biopsie. Masse rouge douloureuse inflammatoire.

Existe aussi une forme semblable à AAE avec Sx respiratoire apparition sub aiguë typiquement chez pt qui sont exposés à bain tourbillons colonisé à MAI. Dx avec clinique, imagerie de AAE, cultures positives chez le pt ET dans eau du bain.

Investigation :

Culture expectorations / bronchoscopie

Si forme disséminée : hémoculture et cultures urine et cultures selles si diarrhées.

Atteinte cavitaire avec nodules à l’imagerie avec bronchiectasies et multiples petits nodules. Plus de cavités et de bronchiectasies que dans TB.

Dx : Sx clinique ET critères bactériologiques ET radiologiques

1. Bactériologiques : 1 des 3
   1. 2x cultures expectos positives
   2. 1x culture BLA/broncho
   3. pathologie de MAI + culture positive (expecto, broncho ou patho)
2. Radiologique
   1. Cavités ou nodules à la RX
   2. Bronchiectasies ou multiples petits nodules

Cultures prennent 1-2 semaines avant d’être positives et faux-négatifs possibles en début atteinte disséminée (répéter PRN). Coloration de bacilles acido-alcoolo résistants (Acid fast bacilli) qui est rapide mais moins sensible que la culture pour avoir un résultat préliminaire qui ne distingue pas les différentes mycobactéries (TB / MAI).

Pathologie avec granulomes nécrosants et non nécrosants positifs pour MAI

Tx : souvent tx avec 2-3 antibiotiques x 12 mois

macrolides (clarithromycin or azithromycin) + ethambutol, et rifampin

Atteinte fibro-nodulaires / bronchiectasies **(tx 3x / sem)**

Clarithromycine 1000mg PO 3x sem Ou Azithromycine 500mg PO 3x/sem

ET Ethambutol 25mg/kg 3x sem

ET Rifampin 600 mg PO 3x sem

Atteinte cavitaire **(tx Die)**

Clarithromycine 500 à 1000 mg po Die ou azithromycine 250 mg po Die

ET Ethambutol 15 mg/kg/j

ET Rifampin 450-600 mg PO Die

+/- Streptomycin ou amikacin

Maladie sévère / avancée OU récidive/échec au tx

Idem à atteinte cavitaire AVEC Streptomycin ou amikacin

VIH

Clarithromycin 500 mg PO BID > > ou Azithromycin 500 mg Die

Ethambutol 15 mg/kg PO Die

Rifabutin 300 mg PO Die ou Rifabutin 300–450 mg PO Die

Prévention VIH (<50 CD4)

Azithromycin 1,200 mg PO par semaine

Alternatives : Clarithromycin 500 mg PO Bid ou Rifabutin 300 mg PO Die

Si pt déjà sous antiviraux pour VIH, continuer sinon attendre 2 semaines de tx pou éviter syndrome de reconstitution immune.

À cesser lorsque CD4 > 100 soutenu.

Évaluer réponse au traitement avec la clinique, car cultures restent positives parfois pendants des mois meme avec succès tx. Tx ad 12 mois avec cultures négatives.

Néoplasie pulmonaire

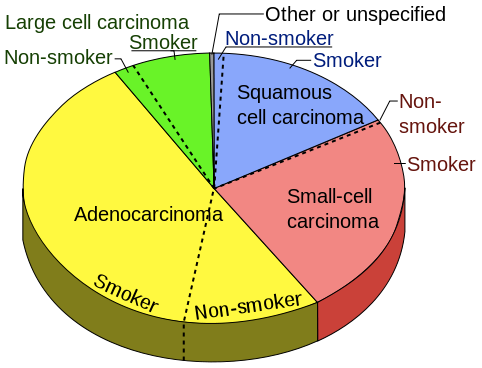
Première cause de mortalité par cancer

Divisé en

1. cancer du poumon à petites cellules (SCLC)
2. cancer du poumon non à petites cellules (NSCLC)
   1. adénocarcinome du poumon
   2. carcinome à cellules squameuses
   3. carcinome à grandes cellules
3. métastases Et autres

Fréquence : adénocarcinome > SCLC > c. squameuses > carcinome c. larges

\*carcinome epidermoide (squameuse) peut faire des lésions cavitaies



Cancer du poumon à petites cellules :

Central / médiastinal

Presque toujours disséminé au diagnostique

Associé à syndrome paranéoplasique : Lambert-Eaton, SIADH, syndrome cushing

Carcinome à cellules squameuses (épidermoïde) :

Central

Cavitation

Associé à PTHrP (hypercalcémie/hypophosphatémie)

Adénocarcinome du poumon :

Périphérique

«tumeur de Pancoast»

Associé à épanchement pleural

Lien au tabagisme plus faible que tous les autres cancers (cancer du poumon le plus fréquent chez les non-fumeurs)

Hypercalcémie

Dissémination rapide

Clubbing

Marqueurs tumoraux permettent certaines chimio ciblées :  
ALK : Critozitinib

EGFR (?surtout chez non-fumeur?): sensible, erlotinib, gefitinib

KRAS : mauvais pronostic, résistant erlotinib, gefitinib

Carcinome à grandes cellules :

Périphérique

Cavitation

Dissémination rapide

\*2/3 des tumeurs primaires se retrouvent dans la portion supérieure des poumons, alors que 2/3 des métastases se retrouvent dans la portion inférieure (augmentation du flot sanguin dans les bases pulmonaires augmente la dissémination hématogène dans cette portion)

\*\*thrombophlébite migratoire (syndrome Trousseau), clubbing, ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique associé à NSCLC

Facteurs de risque :

Tabagisme (incluant tabagisme secondaire)

Radon

Amiante \*risque grandement augmenté si combiné à tabagisme

Clinique :

Peu de Sx spécifique

**Toux** est le Sx le plus fréquent (être alerte si toux chronique change d’aspect)

Extension locale : compression plexus brachial (T8-C1 surtout) et syndrome de Horner avec tumeur de Pancoast. Syndrome VCS, nerf laryngé, nerf phrénique, péricarde, oesophage, etc.

Extension métastatique : cerveau, os, foie, surrénale

Investigation :

Rx pulmonaire

TDM +/- extension PET scan

Bronchoscopie VS ponction à aiguille fine selon masse centrale ou périphérique

Cytologie de crachat (surtout si masse centrale)

FSC (cytopénie = envahissement médullaire), LDH (associé méta osseuses), calcium, électrolytes (PTHrP, SIADH), bilan hépatique (envahissement hépatique)

Donc : FSC, électrolytes + calcium, LDH, bilan hépatique (PA/GGT, ASL/ALT, bilirubine)

Staging : Investigation avec biopsie doit se faire en moins de 8 semaines idéalement, après quoi on doit considérer re-stager le patient (refaire imagerie), car une portion significative de patient auront progressé en 8 semaines.

Tous les patients : **TDM thorax et abdominal haut pour atteinte foie et surrénale**.

D’autres imageries doivent être faites seulement selon la suspicion clinique.

Ex : si douleur osseuse -> scintigraphie

Sx SNC/céphalée : IRM/TDM C+

PET scan : données contradictoires quant au bénéfices du PET scan. Permet de détecter une extension de la maladie qui n’est pas visible avec d’autres modalités, mais peut aussi amener de faux positifs et empêcher un traitement potentiellement curatif. Les nodules de 1 cm et plus sont bien évalués pas le PET, mais un seuil clair de positivité n’est pas établi, une captation plus importante que le médiastin est signe d’atteinte maligne probable. Toutefois des nodules d’origine infectieuses et inflammatoires vont aussi capter et une confirmation histopathologique est donc nécessaire avec un examen positif avant de statuer sur le staging d’un patient.

Nodule pulmonaire

Les lésions entièrement solides progressent plus rapidement et une stabilité sur 2 ans rend le diagnostique de néoplasie peu probable. Les lésions mi-solides ou en verre dépoli doivent être suivis plus longtemps. L’apparition d’un lésion solide dans une zone de verre dépoli rend le zone très suspecte de néoplasie.

Pneumothorax

Étiologies

1. Traumatique
2. Spontané
   1. Primaire
   2. Secondaire (maladie pulmonaire ss jacente)

FR : marphan, grande taille, tabac, endométriose pulmonaire

Dx :

Échographie : plus sensible que Rx !

Rx simple

TDM

Si > 2 cm (entre rebord thorax et plèvre) = pneumothorax large

Tx :

1. Pneumothorax sous tension (atteinte cardiovasculaire)
   1. Décompression aiguille : 2e EIC mid claviculaire
   2. Drain thoracique
2. Pneumothorax stable
   1. Primaire
      1. < 2cm : observation, possible suivre en externe si accès facile soins.
      2. > 2 cm : aspiration aiguille, si réaccumulation : insertion drain < 14 Fr
   2. Secondaire : plus de chances de progression
      1. < 2 cm : observation à hôpital avec O2
      2. > 2 cm : insertion drain < 14 Fr

Tx chirurgical / «chimique» à considérer si récidive pneumothorax primaire ou premier épisode pneumothorax secondaire.

Pas de voyage en avion jusqu’à résolution complète

Prise en charge péri-opératoire pulmonaire

Complications post-opératoires

Atélectasie

Sarcoïdose

Maladie granulomateuse multi-systémique d’étiologie inconnue. Granulome non-caséeux. 3-4 fois plus fréquent chez les **noirs**, les femmes et les populations nordiques.5% ont un membre de la famille atteint.

Atteinte pulmonaire est la plus fréquente, mais 30% se présente par atteinte extra-pulmonaire. Trouvé fortuitement par adénopathies bilatérales dans 50% des cas. Toux, dyspnée, fatigue, douleur pleurale, température. Se présente parfois par pneumothorax\*, chylothorax\*, hémothorax\*, HTPulmonaire, mycetoma (infx fongique, compliquée d’hémoptysie importante).

\*si atteinte pleurale (<5 % des cas)

Syndrome de Lofgren : Bon pronostic, plus fréquent chez pts scandinaves et moins fréquent chez noirs. Forme de sarcoïdose avec adénopathies hilaires, érythème noueux et uvéite.

\*certains ont proposé d’ajouter arthrite périarticulaire au dx

50% se résoudront spontanément après quelques années.

Atteintes extra-pulmonaires : plus fréquent : yeux et peau

Peau : érythème noeux, lupus pernio, lésions maculopapulaires

Yeux : uvéite antérieure (plus fréquent), atteinte postérieure (rétinite, pars planitis) - danger cécité, sicca -> examen ophtalmologique chez tous pts même si aSx

Imagerie : adénopathies hilaires dans la majorité des cas, infiltrats parfois et atteinte interstitielle parfois. Atteinte dominante aux sommets (ddx AAE, silicose, histiocytose c. langerhans et surtout infections telles que TB, PCP).

Foie : atteinte fréquente à la pathologie, mais anomalies dans 30% pts. Fréquemment, élévation PA isolée, par atteinte obstructive, si plus sévère, élévation bilirubine et autres enzymes. Varices et ascites peuvent se développer par HTPortale.

Hématologique : lymphopénie par séquestration dans les zones inflammatoires et anémie. Granulomes dans la moelle et dans rate. Aspect typique au TDM (rate / foie hétérogène). Si splénomégalie importante, possible pancytopénie.

Métabolique : élévation vit D par augmentation de la production dans granulomes. Hypercalcémie et hypercalciurie, doser Ca lors de plus grande exposition à lumière (été) car peut s’élever dans ces conditions.

Reins : atteinte granulomateuse avec néphrite possible, mais plus fréquemment l’atteinte rénale est secondaire à hyperCa.

SNC : Peut atteindre tout SNC et SNP, mais de préférence : atteinte méningée de la base, nerf crâniens, hypothalamus, Db insipide, myélopathie. Généralement auto-résolutif en qq semaines, mais névrite optique tendance à se chroniciser. Peut être confondue avec SEP à IRM. Atteinte méningée ou hypothalamus en faveur sarcoïdose ainsi qu’atteinte extra-SNC.

Investigations : Rx pulmonaire / TDM, ECG, calcium, bilan hépatique, examen ophtalmologique, Test tuberculose, biopsie ganglion (éliminer lymphome) par EBUS ou chirurgicale (si échec EBUS) +/- BAL.

\*leucopénie (5-10%), éosinophilie (3%), thrombocytopénie (rare), anémie (inflammatoire), élévation IgG, PA élevée signe du d’infiltration hépatique diffuse.

BAL : ratio CD4 / CD8 > 4 ET granulome non caséeux à la Bx = 100% VPP

ratio CD4 / CD8 < 1 : 100% VPN pour sarcoïdose (rare cas de sarcoïdose à dominance CD8 rapporté?).

Neutrophiles > 2 % ou éosinophiles > 1 % en défaveur de sarcoïdose.

TFR : Surtout restrictif, mais peut être obstructif.

Syndrome apnées hypopnées du sommeil

Tx :

Perte de poids

changements habitudes de vie : cesser ROH, sédatifs

CPAP

Orthèse d’avancée mandibulaire : un peu moins efficace que CPAP, mais meilleure compliance. Peut être utilisé en première ligne peu importe la sévérité.

Chx : selon anatomie (ex : très grosse amygdales, rétrognatie)

Syndrome obésité-hypoventilation (Pickwick)

Hypoventilation diurne chez patient obèse. Nécessite au moins 30 IMC, mais prévalence augmente avec l’augmentation de l’IMC : 50% des patients à > 50 IMC. 0,15-0,3% prévalence dans la population en générale. La majorité, mais pas tous les patients, font aussi de l’apnée du sommeil.

Sx présents de manière chronique, mais il n’est pas rare de poser le dx dans un contexte aiguë. Dans ce cas on traitera le patient de manière empirique le temps de stabiliser la condition.

Hypoventilation amène hypercapnie diurne sans évidence d’autres pathologie pulmonaire, il peut aussi y avoir hypoxie dans cas plus sévère. Associé à un état inflammatoire, résistance à l’insuline et dommage endothélial et multiples comorbidités.

Sx apnée du sommeil (comorbidité fréquente), souvent SAOS plus sévère avec dénaturation < 80% et index apnée > 15, parfois 60 !

Peut occasionner dysfonction cardiaque droite et hypertension pulmonaire au long cours qui n’est pas toujours réversible avec le traitement.

Dx : PCO2 diurne > 45, IMC > 30, exclusion autres causes hypercapnie/hypoventilation.  
\***possible de poser le diagnostique sans que ces trois critères soient remplis** après considération. Ex : MPOC léger avec hypercapnie importante chez patient obèse

Gazométrie sanguine : Bicarbonates > 27, PCO2 >45, PaO2 < 70, avec gradient A-a normal ou légèrement élevé.

Bicarbonates > 27 : sensibilité 92%, parfois élévation Bic alors que la PCO2 est < 45 mmHg lorsque la maladie est peu avancée (phase précoce), mais on préfère avoir une PCO2 > 45 mmHg de jour pour avoir plus de confiance dans la pose du diagnostique.

Test fonction respiratoire : permet d’exclure maladie obstructive ou restrictive intrinsèque. Pattern restrictif avec changement le plus marquée au niveau de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Rx poumons

Causes métaboliques de faiblesse musculaires : TSH, ions dont Mg et phosphore.

DDx : MPOC, faiblesse musculaire (myasthénie, Guillain barré, paralysie diaphragmatique, etc.).

Tx : viser PaCO2 diurne normale et PaCO2 nocturne < 45 mmHg, prévention des dénaturations nocturnes et diurnes et de la polycytémie.

1. CPAP ou BiPAP
   1. Si associé à SAOS : CPAP, si échec -> BiPap.
   2. Si syndrome obésité-hypoventilation seul : BiPap
2. Perte de poids
   1. Si échec changement habitus de vie -> référence chx bariatrique
3. Stimulants respiratoires : dernière ligne, traite la conséquence et non la cause du problème
   1. Progestines
   2. Acétazolamide

\*Le traitement nocturne améliore aussi les paramètres diurnes.

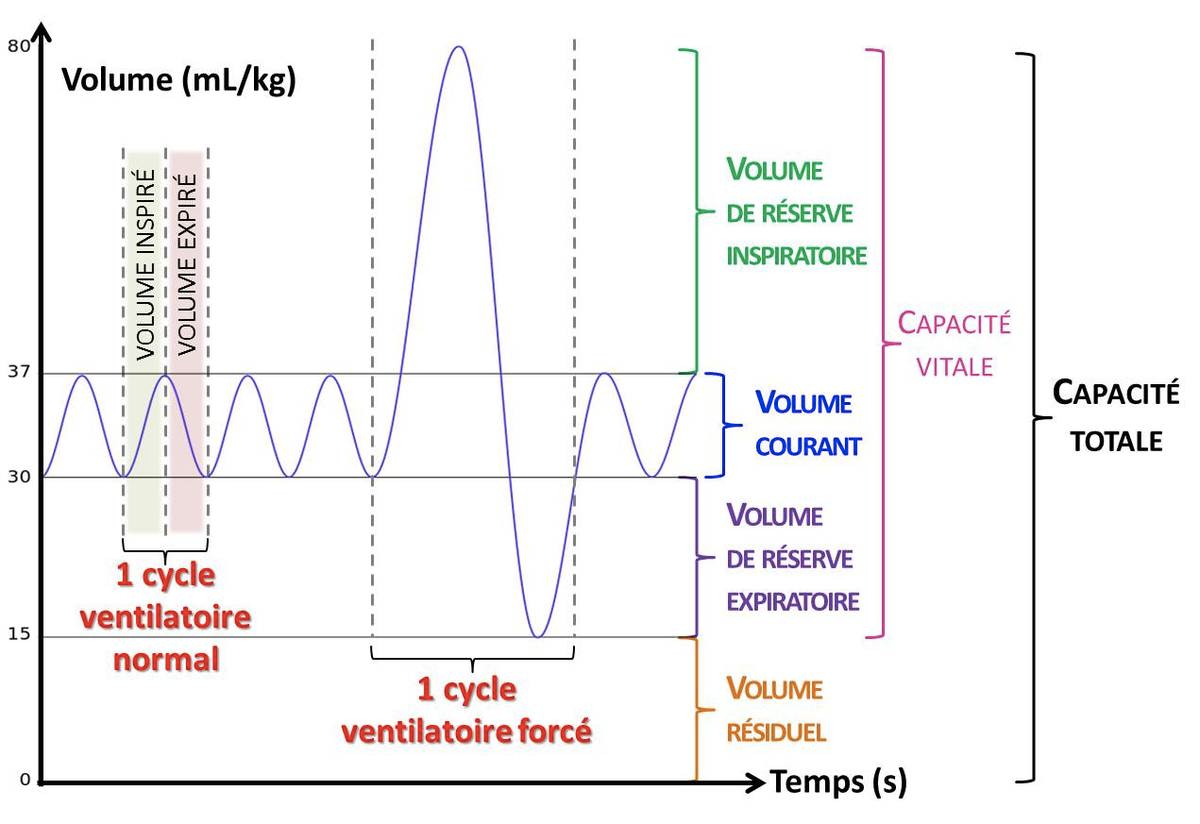
Tests de fonction respiratoire

**3 patterns** (souvent obstructif et restrictif sont les seuls mentionnés)

Obstruction : Tiffneau < 0,7

Restrictif : Tiffneau > 0,7

Atteinte vasculaire



Spirométrie

Volumes pulmonaires

DLCO

\*Une personne normale perd 20-30 mL par année de VEMS

Toux

**Chronique**

Étiologies fréquentes chez pt en santé \*sx > 3 mois avec Rx normale

Asthme, RGO, écoulement nasal postérieur, toux post-virale, IECA

Investigation :

Tx (si aucune cause trouvée) :

Test hyperréactivité bronchique (métacholine) / éosinophilie bronchique ou essai CSI.

Multimodal speech pathology therapy

gabapentin : 300mg po Die -> ad 900 mg PO Bid, évaluer risques-bénéfices avant tx et après 6 mois selon effets 2nd.

\*IPP inutile si pas de Sx de RGO / investigation RGO négative

Toxicité pulmonaire médicamenteuse

Réaction le plus souvent idiosyncrasique avec mécanismes mal compris. L’incidence de toxicité médicamenteuse associée aux médicaments est probablement sous-estimée étant donnée que seulement 5% des effets and pulmonaires liés aux médicaments sont rapportés.

Classification effets secondaires médicaments :

1. allergique ou hypersensibilité
2. Surdose
3. Intolérance
4. Réaction idiosyncrasique
5. «Side effects»
6. «Secondary effects»

Mécanismes :

1. Cytotoxique (chimiothérapie : bléomycine)
2. Immun (ex : Lupus induit par Rx)
3. Dommage oxydatif (ex : ingestion chronique nitrofurantoïne)
4. Dépots phospholipides tissulaire (amiodarone)

Agents chimiothérapies cytotoxiques

Pathologie non spécifique et diagnostique souvent incertain, éliminer autres causes (infections opportunistes, etc.). Les multiples nouveau tx débuté simultanément rendent souvent difficile de trouver l’agent causal. Malgré incertitude on ne tentera pas de rechallenge thérapeutique.

Séquence typique d’atteinte : DLCO -> spirométrie -> Sx clinique

**Bléomycine**

Multiples mécanismes de toxicité : Dommage oxydatif par production de radicaux libres via la formation de complexes de fer et oxygène. Cette toxicité est augmentée par l’O2 (car dommage oxydatif). La **sensibilité à O2** peut durer des années. Effet cytotoxique directe et production diverses cytokines. Il y a aussi une **sensibilité à la radiothérapie** (qui produit aussi des radicaux libres), d’ailleurs un traitement de bléomycine peut réactiver un dommage passé de radiothérapie. Bléomycine éliminée par les reins, donc surveiller fonction rénale.

?monitoring pour dépister?

Toxicité pulmonaire très fréquente, dose-dépendante : 25%

La bleomycine hydrolase est une enzyme inactivatrice présente dans le corps humain, mais en quantité moindre dans la peau et les poumons, se qui explique en partie la toxicité pulmonaire ainsi que les changements cutanés d’allure sclérodermique. Génération de radicaux libres par la radioth

Autres présentations (toxicité bléomycine) :

Réaction d’hypersensibilité avec fièvre et éosinophilie au LBA : tx corticostéroïdes et arrêt bléomycine

Pneumonite nodulaire à la bléomycine : mime une tumeur/métastase, dx à la pathologie avec biopsie.

**Métotrexate :** granulomatoses non nécrosants

**Nitrosurée (carmustine) :** Maladie pulmonaire vélo-occlusive

Atteinte précoce et tardive. Relation dose-réponse.

Précoce : quelques jours à quelques mois (36) après tx. Toux sèche, dyspnée. Évolution indolente le plus souvent (parfois fulminant). Composante fibrotique et inflammatoire à la pathologie

Tardive : moyenne apparition Sx : 9 ans, mais signes paracliniques (imagerie, TFR) avant. Mortalité moyenne de 1 ans après apparition des Sx.

Utilisés dans lymphomes en pré-greffe, tumeurs gliales SNC, tumeurs sein

Médicaments cardiovasculaires

**IECA**

Toux : fréquent, dès les premières doses ou qq mois plus tard.

Angioedème (0,1-0,7%). Urticaire et prurit généralement absent. Récidives possibles même après arrêt du Rx pendant quelques mois.

Pneumomopathie interstitielle diffuse : pneumonie éosinophilique >> pneumonite d’hypersensibilité avec infiltrat lymphocytaire. Souvent éosinophilie sérique et au LBA. Infiltrats en verre dépoli bilatéraux au TDM. Captopril, Perindopril

**ARA**

Toux et angioedème beaucoup plus rares, il n’est pas clair si les cas d’angioedème aux ARA sont dus à des récidives post arrêt IECA ou à l’ARA lui-même.

**Anticoagulants et antiplaquettaires :**

Hémorragie alvéolaire diffuse

Clopidogrel : pneumonite interstitielle

ASA : bronchospasme dans les heures suivant la prise ASA ou élévation dose. (Triade de Samter : asthme polypes nasaux, bronchospasme). Désensibilisation possible.

**Bétabloquant**

1. Bronchospasme : surtout avec BB non sélectif (par intermédiaire récepteurs B2).  
   Exacerbation hypertension pulmonaire chez pt avec HTPorto-pulmonaire.
2. Lupus induit aux BB (pleurite/pneumonite associé). production anticorps anti-nucléaires est fréquent, mais un véritable Lupus induit par BB est très rare.
3. Pneumonie organisée («COP» secondaire) ou pneumonie éosinophilique : sotalol, acébutolol

**Minoxidil :** effusion pleurale et péricardique rapportée

**Hydralazine, quinidine, procaïnamine :** Lupus induit

**Quinidine et Procaïnamine :** démasquer myasthénie

**Amiodarone**

400mg PO x 2 mois

200 mg PO x 2 ans

**Cocaïne**

*« crack lung » :* alvéolite hémorragique survenant de manière aiguë lors d’une intoxication à la cocaïne. Infiltrats multiples, avec hémoptysie, hypoxie, fièvre survenant dans les 48 après consommation. Multiple hypothèses pour mécanisme : composante immune (éosinophilie occasionnelle à la broncho), vasoconstriction, production NO, etc.

*Pneumonie éosinophilique :*  Pneumonie éosinophilique dans les heures à qq jours après consommation.

*Pneumothorax*

*Complications chroniques :* Fibrose pulmonaire suite à multiple hémorragies alvéolaire récividantes. Formation de granulomatose et bronchiectasie.

*Hypertension pulmonaire :* La principale cause est par granulomatose par inhalation ou emboles de matériels adultérants (silicose, cellulose, coton, etc.). Possible phénomène directe de vasoconstriction et thromboembolique aussi, mais moindre.

Test